

INSTITUTUL DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE IAȘI
Clinica I-a de Obstetrică și Ginecologie

Prof. Dr. CORNELIU GAVRILESCU



OBSTETRICA

Litografia Institutului de Medicină și Farmacie Iași

1980



Dr. Iuliova Rodica
Iasi ian'81

Prof. dr. CORNELIU GAVRILESCU

CURS DE OBSTETRICĂ

colaboratori:

Dr. GHEORGHE CALIN

Dr. MARIE-JEANNE ALDEA

Dr. MIHAI PRICOP

Dr. LELIA ZAMFIRESCU

Dr. CORNELIA TOMOȘOIU

Dr. NARCIZA KALINCA

MORFOFIZIOLOGIA SISTEMULUI REPRODUCTIV FEMININ

V U L V A

Vulva reprezintă totalitatea organelor genitale externe ale femeii.

Labriile mari - sînt două repliuri cutanate alungite antero-posterior cu lungimea de aproximativ 8 cm. și grosimea de 1,5 cm. Fața externă este acoperită de piele pigmentată pe care se află peri și este separată de coapsă prin șanțul genito-crural. Fața internă este roz și este despărțită de labriile mici prin șanțul interlabial.

Extremitatea anterioară se pierde sub muntele lui Venus iar cele posterioare se unesc formînd comisura vulvară posterioară. Marginea superioară aderentă la ramurile ischio-pubiene corespunde rădăcinilor corpilor cavernoși, iar cea inferioară este liberă și acoperită de tegumente. În structura labriilor mari se descriu următoarele straturi : pielea bogată în glande sebacee și sudoripare; strat muscular neted (dartos) ; strat adipos subcutan ; membrana fibro-elastică; masa adipoasă conținută în sacul fibro-elastic. Arterele provin din rușinoasa internă și externă, iar venele confluează spre vena rușinoasă externă și prin intermediul perinealei superficiale în vena rușinoasă internă. Nervii provin din filetele genitale ale nervilor abdomino-genitali și genito-crurali iar pentru zona posterioară a labriilor din nervii rușinoși interni. Limfaticele drenează la ganglionii inghinali superficiali.

Labriile mici - sînt două repliuri cutanate cu aparență de mucoasă situate intern celor mari care le acoperă. Au lungimea de 3 cm. și lățimea de 1 cm., grosimea lor crescînd spre marginea aderentă. Fețele externe sînt în raport cu labriile mari iar cele interne delimitează vestibulul. Marginea superioară aderentă corespunde bulbilor vestibulari, cea inferioară este liberă, subțire și neregulată. La extremitatea anterioară labriile mici se divid în două repliuri care se unesc cu cele vecine deasupra și dedesubtul clitorisului. Extremitățile posterioare delimitează comisura vulvară posterioară.

În exterior labriile sînt acoperite de epiteliul pavimentos sărac în glande, ce acoperă țesutul conjunctiv  i grăsos în care sînt rare fibre musculare netede. Vascularizația  i inervația sînt comune cu ale labriilor mari.

Muntele lui Venus este o proeminență situată deasupra extremităților anterioare ale labriilor mari acoperită de tegumente pe care postpubertar apare o pilozitate bogată. Sub piele se află un strat gros de țesut adipos. Vascularizația  i inervația acestei regiuni este comună cu a labriilor.

Clitorisul - formează împreună cu bulbii vestibulului organele erectile feminine. Este situat în partea anterioară a vulvei, posterior comisurii anterioare  i este organ median nepereche.  n mod normal el măsoară 7 cm. din care 3 cm. revin rădăcinilor; 3 cm. corpului iar 1 cm. glandului. El este format din corpii cavernoși  i învelișurile acestora. Corpii cavernoși sînt formați din caverne ce comunică între ele fiind delimitate de trabecule  i captușite de un endoteliu fenestrat.  n ele se deschid arterele  i sînt sediul de plecare a venelor. Fibrele musculare existente la acest nivel mențin cavernele închise  i goale. Corpii cavernoși sînt înveliți de fascia clitoridiană care se prezintă ca o lamă fibro-elastică peste care se găsește un țesut celular subțire acoperit de tegumente în porțiunea terminală.

Arterele provin din rușinoasa internă, iar venele sînt colectate de două vene dorsale care se varsă : cea superficială în vena safen  iar cea profundă în plexul lui Santorini. Limfaticele drenează în ganglionii inghinali superficiali  i mai puțin în cei profunzi. Filetele nervoase provin din nervii rușinoși interni  i plexul hipogastric.

Bulbii vestibulari (vaginali) sînt două formațiuni erectile anexate vulvei, dispuse de o parte  i de alta a deschiderii vaginului  i uretrei. Au lungimea de 3,5 cm., lățimea de 1,5 cm.  i grosimea de 1 cm., forma lor fiind ovoidală. Fața externă este acoperită de mușchiul bulbo-cavernos, cea internă de constrictorul vulvar, marginea superioară în contact cu aponevroza perineală mijlocie iar cea inferioară cu marginea aderentă a labriilor mici. Structura lor este asemănătoare cu a corpilor cavernoși.

Circulația este asigurată de artera  i vena rușinoasă internă prin ramuri bulbare  i bulbo-uretrale. Limfaticele drenează în ganglionii inghinali superficiali. Inervația bulbilor este comună cu a clitorisului.

Glandele Bartholin - sînt două glande vestibulare situate sub polul inferior al bulbilor, care se deschid printr-un canal lung de 1 cm. în şanţul nimfo-himential sub nivelul său mijlociu. Au forma unui ovoid cu lungimea de 10-15 mm. şi lăţimea de 8 mm. Sînt glande de tip tubulo-alveolar cu celule secretorii mucipare, secreţia lor mucilaginoasă, filantă şi incoloră eliminîndu-se în timpul actului sexual.

Vestibulul - este depresiunea vulvară centrală sau spaţiul interlabial, delimitat de clitoris, faţa internă a labriilor mici şi comisura vulvară posterioară. Fundul său este ocupat de orificiul vaginal de care este separat prin şanţul nimfo-himential. Acest orificiu vaginal situat la nivelul diafragmei uro-genitale marchează trecerea de la organele genitale externe la cele interne. El este mult redus la virgine de prezenţa membranei himeniale ce poate avea forme foarte variate, dar cel mai frecvent apare ca un repliu mucos conjunctivo-elastic. În vestibul se deschide uretra, meatul său fiind plasat între clitoris şi orificiul vaginal. La 2-3 mm. deasupra meatului se află tuberculul uretral iar pe părţile sale laterale se deschid canalele glandelor Skene.

V A G I N U L .

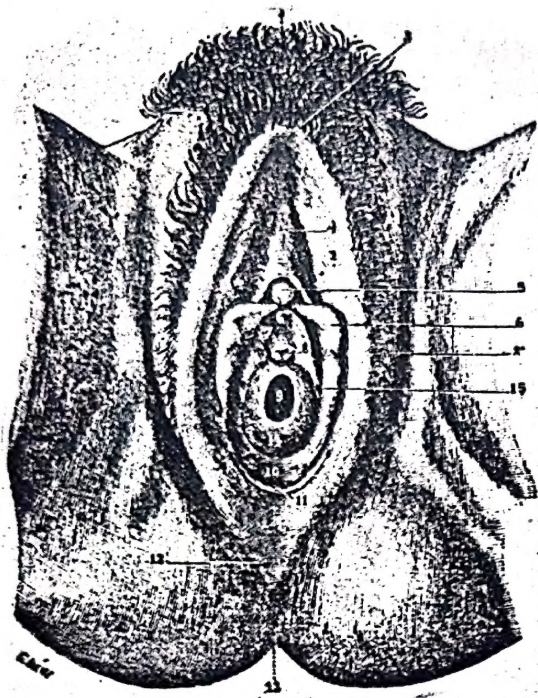
Vaginul este un conduct musculo-conjunctiv median care se inseră superior pe colul uterin iar inferior se deschide în vulvă. Rolul său este de organ de copulaţie, de pasaj spre exterior al fluxului menstrual şi de expulzie a fătului din cavitatea uterină. Vaginul este oblic în jos şi anterior închizînd cu orizontala un unghi de 70°. El este situat cu porţiunea superioară în pelvis, apoi trecînd printre ridicătorii anali se situează în perineu. Dimensiunile medii sînt de 8-9 cm. lungime, variaţiile dimensionale fiind largi în funcţie de vîrstă, raporturi sexuale, paritate şi chiar particularităţi individuale. Calibrul vaginului nu este uniform, ca şi forma sa, el fiind turtit transversal la extremitatea inferioară, turtit antero-posterior în rest şi în formă de cupolă în porţiunea terminală. În mod normal cavitatea vaginală este aproape virtuală, pereţii venind în contact unul cu altul. Porţiunea cea mai strîmtă este cea care străbate perineul. Vaginul este elastic şi deosebit de extensibil. Extremitatea superioară se inseră pe colul uterin după o direcţie

oblică înapoi și în sus. Bolta de inserție cervicală se numește fornix sau dom vaginal. El este împărțit în patru funduri de sac, cel posterior fiind mai adânc. Extremitatea inferioară trecând prin aponevroza perineală mijlocie se deschide în vestibulul vulvar, delimitarea de acesta făcându-se prin membrana himeneală.

Rapoartele - Vaginul contractează prin peretele anterior rapoarte cu vezica urinară și cu uretra. Peretele posterior corespunde fundului de sac Douglas iar sub acesta ampulei rectale de care se depărtează inferior delimitând un spațiu numit triunghiul ano-vaginal. Marginile laterale corespund spațiului pelvi-subperitoneal țesutul acestuia formând paracolposul. Ele sînt încruciate de bulbii vaginali. Vaginul traversează hiatusul ridicătorilor anali fără a contracta aderențe cu acești mușchi înveliți de aponevroză. Vaginul este fixat de inserția pe col, de aderența la vezică, uretră și rect iar lateral de lamele sacro-recto-genito-pubiene și baza ligamentelor largi. Rolul principal în susținerea vaginului revine mușchilor ridicători anali ce formează o chingă pentru peretele vaginal posterior și centrului tendinos al perineului.

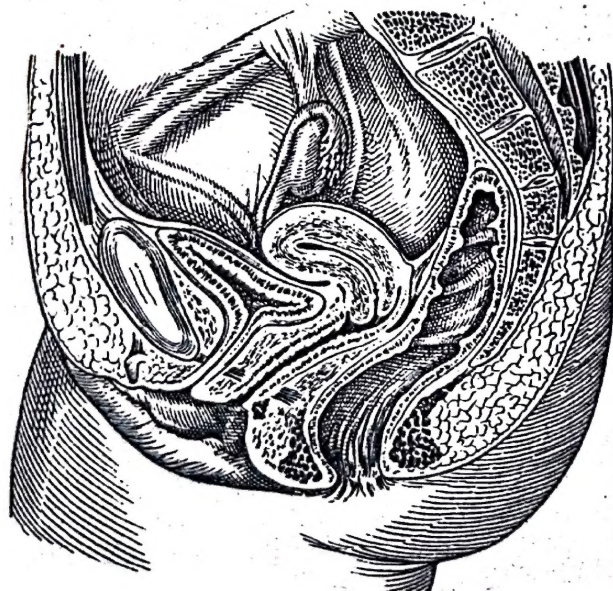
Vascularizație și inervație - Vascularizația arterială este asigurată de ramuri vaginale ale arterei uterine, de artera vaginală lungă și ramuri din hemoroidala mijlocie. Venele confluează în plexul vaginal care drenează spre vena iliacă internă. Limfaticele drenează spre colectoarele uterine pentru porțiunea superioară, iar pentru restul vaginului spre ganglionii hipogastrici, ai promontoriului și chiar iliaci externi. Inervația este asigurată de plexul hipogastric și nervii rușinoși.

Structura - Vaginul prezintă trei tunici : externă (conjunctivă); mijlocie (musculoasă) și internă (mucoasă). Fibrele musculare netede sînt dispuse longitudinal la exterior și circular spre mucoasă. Aceasta este groasă de 1 mm. roz palid, rezistentă și elastică. Ea este formată din epiteliu pavimentos stratificat necheratinizat și corion. Lipsind submucoasa, corionul este dispus pe musculoasă la care aderă. El este prevăzut cu numeroase papile. Mucoasa vaginală lipsită de glande se dispune pe mai multe straturi: inferior sau bazal intern; spinos profund (parabazal); spinos superficial sau intermediar; strat de cornificare și stratul cornos (superficial) cu celule mari și nucleu picnotic. Fiind un epiteliu "țintă" pentru secrețiile hormonale aceste straturi se vor descuama periodic și diferit în funcție de ciclul hormonal ovarian. Secreția vaginală, rezultatul transudatului local și al secreției glandelor cervicale are pH acid (5,5 - 6,5).

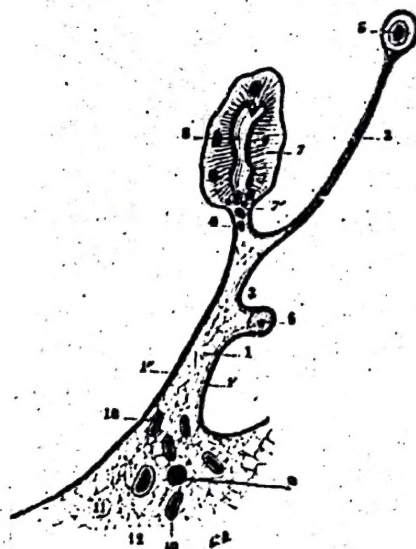


Vulva

1.muntele lui Venus;2.2.fetele labriei mari;3.comisura vulvară anterioară;4.capisonul clitorisului;5.clitorisul;6.labria mică;7.vestibulul;8.meatul urinar;9.orificiul vaginal;10.foseta naviculară;11.furșeta;12.perineul;13.anusul;14.himenul;15.orificiul extern al canalului excretor al glandei Bartholin.



Rapoartele uterului cu organele vecine - secțiune prin pelvis.



Secțiune prin ligamentul larg
1.ligamentul larg;1'.foița ant.;
1''.foița posterioară;2.aripioara
superioară;3.aripioara ant.;
4.aripioara posterioară;5.trompa;
6.ligamentul rotund;7.ovarul
cu hilul;8.folicul de Graaf;
9.artera uterină;10.vene uterine;
11.țesut celular;12.ureter.

UTERUL

Este un organ nepereche, musculo-cavitar, destinat menținerii și dezvoltării oului de la implantare pînă la completa lui dezvoltare cînd îl expulzează. El este situat median în cavitatea pelvină avînd anterior vezica urinară și posterior rectul, găsindu-se sub planul strîmtoarei superioare a bazinului.

Conformație exterioară -

- Forma uterului este a unui trunchi de con turtit antero-posterior cu baza mare în sus avînd sub nivelul mijlocului său o strîngulare transversală (istmul) care îl împarte în corp și col.

- Dimensiunile ca și raportul dintre col și corp variază în funcție de vîrsta și paritatea femeii. La nulipare lungimea este de 7 cm.; lățimea corpului de 4 cm. și a colului de 2 cm. La multipare fiecare dimensiune crește cu 1 cm. Corpul este lung de 4 - 4,5 cm. iar colul de 2,5 cm. La fetețe colul este mult mai mare decît corpul uterin, reprezentînd $\frac{3}{5}$ din organ. Greutatea este de 50-70 g. iar capacitatea de 3 - 4 ml.

- Consistența corpului uterin este fermă dar elastică, iar a colului asemănătoare cu a piramidei nazale.

- Situația normală a uterului este aproximativ în axul excavației pelvine în ușoară anteflexie, anteversie. Flexia este dată de unghiul dintre corp și col, care deschis anterior are 140° - 170° , iar versia de unghiul deschis anterior pe care îl face axul colului cu axul vaginului și care are 90° - 110° . Această poziție a uterului variază fiziologic, datorită mobilității sale, sub influența organelor vecine. Aceste variații de poziție, spre deosebire de cele patologice sînt pasagere.

- Corpul uterin are aspectul unui con turtit antero-posterior căruia i se descriu două fețe și două margini. Fața anterioară ușor convexă este acoperită de peritoneu pînă la istm unde acesta se reflectă pe vezică formînd fundul de sac vezico-uterin. Fața posterioară, mai convexă, cu o creastă mediană este acoperită de peritoneu care coboară pe istm și pe primii centimetri ai peretelui vaginal posterior, apoi se reflectă pe rect formînd fundul de sac vagino-rectal (Douglas). Este în raport cu ansele intestinale și colonul

ileo-pelvin.

Marginile laterale sînt rotunjite și în raport cu ligamentele largi. Pe marginile uterului se găsesc vasele uterine și se pot afla vestigii ale canalului Wolff cum este canalul Malpighi-Gartner.

Marginea superioară (baza) sau fundul uterului este îngroșată și rotunjită, concavă sau rectilinie la fete și net convexă la multipare. Prin intermediul peritoneului este în contact cu ansele intestinale și colonul pelvin.

Unghiurile laterale denumite coarne uterine se continuă cu istmul tubar și sînt sediul de inserție a ligamentelor rotunde și utero-tubare.

Corpul uterin se continuă în jos cu istmul al cărui relief este mai accentuat anterior și lateral.

Colul uterin este mai îngust și mai puțin voluminos decît corpul și are forma unui butoiș cu două fețe convexe și două margini groase și rotunjite.

Vaginul se inseră pe col după o linie oblică ce urcă posterior, inserția sa divizînd colul în porțiuni supra și subvaginală. Porțiunea supravaginală vine anterior în contact cu peretele posterior-inferior al vezicii prin intermediul unui țesut celular puțin dens care se decolează ușor pe linia mediană. Fața posterioară acoperită de peritoneu corespunde fundului de sac Douglas.

Marginile laterale sînt în raport cu baza ligamentelor largi și spațiul pelvi-rectal superior.

Porțiunea vaginală a colului este delimitată de suprafața de inserție a vaginului ce se face pe o înălțime de 0,5 cm. și este la nivelul unirii treimeii superioară cu 2/3 inferioară posterior iar anterior la unirea 1/3 mijlocii cu 1/3 inferioară.

Porțiunea intravaginală proemină în vagin ca un con cu vârful rotunjit și centrat de orificiul extern care la nulipare este circular sau în fantă transversală îngustă, fantă care la multipare se lungește pînă la 1,5 cm. Buza anterioară mai proeminentă și rotunjită, cea posterioară mai lungă crează asemănarea cu botul de lin cu care a fost comparat. Colul este separat de pereții vaginului prin cele patru funduri de sac.

Mijloace de fixare și susținere.

Uterul beneficiază de un adevărat aparat ligamentar care nu face însă mai mult decît să-i asigure o suspensie la pereții excavației pelvine.

- Ligamentele largi se prezintă ca două repliuri peritoneale pornind de la marginile laterale ale uterului la pereții excavației pelvine. Etalînd trompa, ligamentele largi apar ca două patrulatere înclinate oblic în jos și înapoi.

Fața anterioară este ridicată de ligamentul rotund, cordon rotunjit de 15 cm., care de la cornul uterin se îndreaptă antero-extern determinînd formarea aripioarei anterioare a ligamentului larg, apoi se angajează în canalul inghinal terminîndu-se prin numeroase fascicule fibroase în țesutul celulo-grăsos al muntelui Venus și al labriilor mari. Se compune din fibre conjunctive și musculare netede și conține vase.

Fața posterioară a ligamentului larg este ridicată în porțiunea mijlocie de către ovar și ligamentele utero și tubo-ovariene formînd aripioara posterioară.

Marginea superioară a ligamentului larg este locul unde cele două foițe se continuă una pe alta, fiind străbătută de trompă careia îi formează mezosalpingele sau aripioara superioară.

Baza ligamentului larg, cu o grosime de 2 - 2,5 cm. în plan sagital reprezintă hilul principal prin care penetrează vasele și nervii uterini și vaginali. Tesutul celular din partea inferioară a ligamentului alcătuiește parametrele.

Ligamente utero-sacrate.

Sînt două fascicule conjunctivo-musculare pornind de pe fața posterioară a regiunii cervico-istmice (aproape de marginile uterului) îndreptîndu-se postero-superior la sacru pînă la nivelul celei de a doua sau a primei găuri sacrate. Sînt situate în plan sagital și se unesc pe fața posterioară a uterului printr-un repliu (torus uterin), formînd o potcoavă cu concavitatea posterioară. Sînt alcătuite din fibre musculare netede (mușchiul recto-uterin), țesut conjunctiv condensat ce reprezintă partea posterioară a lamelor sacro-recto-genito-pubiene și fibre conjunctive elastice proprii. În baza lor trec ramuri vasculare uterine și hemoroidale și nervoase din plexul hipogastric.

Dar adevărata susținere a uterului o realizează perineul prin intermediul pereților vaginali. În mod normal, uterul fiind în poziția de anteversie-flexie presiunea abdominală, prin intermediul vezicii, se transmite la nivelul peretelui vaginal anterior care, la rîndul său este susținut de peretele vaginal posterior. Acesta este sprijinit solid de chinga formată de ridicătorii anali și de nucleul

central tendinos al perineului.

Configurația internă.

Uterul este străbătut de o cavitate ce are lungimea cu 1 cm. mai mică decât organul. Raportul dintre cavitatea uterină și cervicală prezintă aceleași variații în funcție de vîrstă și paritate, ca și segmentele cărora le corespund.

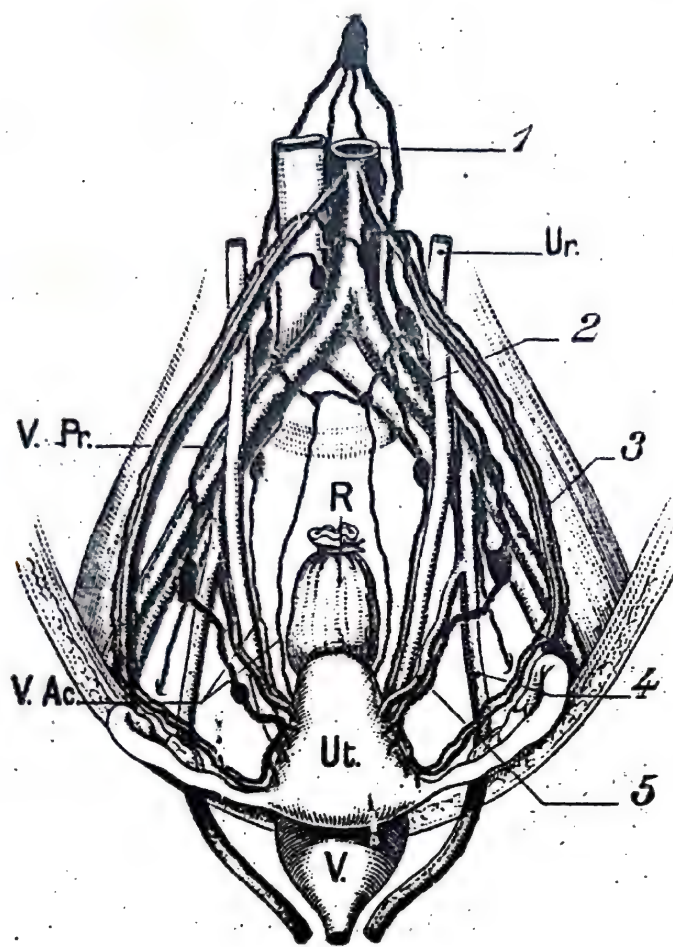
Cavitatea uterină are forma de triunghi cu baza superioară și este căptușită de endometru. Peretele anterior și posterior se aplică unul pe altul. Marginea superioară și cele două laterale se întîlnesc în trei unghiuri marcate de orificii: în sus și lateral orificiile tubare iar inferior orificiul intern al colului cu o lungime de 5 mm. ce se continuă cu canalul cervical. Dispuns între cele două orificii ale colului, canalul cervical este fuziform. Pe pereții anterior și posterior, în lungul lor și median se găsește câte o plică de la care pornesc altele ca nervurile unei frunze (plice palmate realizînd arborele vieții. Plicele celor doi arbori se juxtapun fiecărei proeminențe îi corespunde pe celălalt perete un șanț. Astfel, la acest nivel se realizează un baraj anatomic în calea pătrunderii de particole străine prin col.

Vascularizație și inervație.

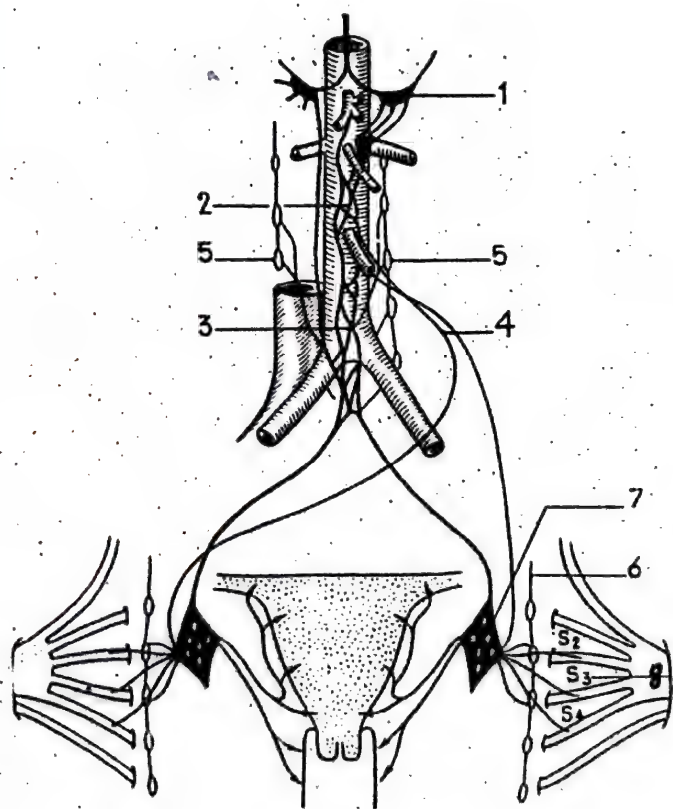
Vascularizația arterială este asigurată de artera uterină, artera ovariană și artera ligamentului rotund.

Artera uterină este ram al iliacei interne (hipogastrică) din care se desprinde cel mai frecvent în trunchi comun cu artera ombilicală la nivelul fosetei ovariene. Este o arteră groasă cu diametrul de 2 - 3 mm. și lungă de 13 - 15 cm. prezentînd numeroase flexuozități. Coborînd pe peretele pelvin pătrunde în baza ligamentului larg și se apropie de uter iar la 1,5 - 2 cm. de marginea colului descrie un arc ascendent și urcă însoțită de vene pe marginea uterului pînă la coarne, unde se desparte în 3 ramuri terminale: ovarian, tubar și fundic.

Ea are rapoarte importante cu ureterul, pe care îl încrucișează în baza ligamentului larg, lateral de colul uterin, nivel la care emite artera ureterală, apoi 5 - 6 ramuri cervicale. La nivelul corpului uterin se desprind ramuri marginale care sînt scurte și pătrund rapid în miometru bifurcîndu-se în ram anterior și posterior. Între ramurile drepte și stîngi nu sînt decât anastomoze foarte reduse. În grosimea miometrului însă, ramificațiile de la diferite nivele se anastomozează formînd un plex foarte bogat din care se dis-



Limfaticele uterului
(după Leveuf și Godart)
V, vezica-R, rectul-Ut, uter
Ur, ereter-V.Pr. calea prin-
cipală-V.Ac. calea accesorie
1. aorta; 2. artera iliacă
primitivă; 3. artera iliacă
externă; 4. artera ombilica-
lă; 5. arterele uterine.



Inervația uterului
1. ganglionul semilunar;
2. plex intermezenteric;
3. nervul presacrat;
4. filete din plexul hemoro-
idal superior;
5. ganglioni simpatici lom-
bari; 6. ganglioni simpatici
sacrați; 7. plexul hipogas-
tric inferior; 8. rădăcinile
sacrate.

tribuite vase la toate tunicile uterine. Există ramuri nutritive cum sînt arterele bazale destinate stratului profund al miometrului și al endometrului și ramuri funcționale, puternic hormono-dependente ca arterele spiralate ce ajung pînă în zona superficială a endometrului. Între sistemul nutritiv și cel funcțional există anastomoze, iar la nivelul stratului bazal al endometrului anastomoze arterio-venoase ce se pot deschide privind zona funcțională a acestuia de aport sanguin.

- Artera ovariană trimite un ram terminal care pătrunde prin ligamentul utero-ovarian, se anastomozează cu uterina participînd la irigarea uterului.

Artera ligamentului rotund (ram din epigastrică) furnizează cîteva ramuri zonei fundice a uterului.

Venele uterului se formează în toate tunicile și confluează într-un sistem de sinusuri cu perete endotelial la nivelul stratului plexiform. De la acesta, se formează marginile uterului veritabile plexuri venoase uterine de unde sîngele drenează prin venele tubare și ovariene în vena ovariană. În jos, se formează venele uterine ce se varsă în venele iliace interne. O mică parte din sîngele venos urmează calea ligamentului rotund.

Limfaticele, pornite din endometru și miometru, formează subseros o bogată rețea mai abundentă posterior. De aici pornesc trunchiurile colectoare care de pe marginile uterului se îndreaptă spre diferite grupe ganglionare. Limfaticele corpului uterin merg spre coarne și împreună cu cele tubo-ovariene se varsă în ganglionii lombo-aortici. O parte urmează calea ligamentului rotund și ajung în ganglionii inghinali superficiali iar alta prin ligamentul larg la cei iliaci externi.

Limfaticele colului împreună cu ale părții inferioare a corpului și superioare a vaginului colectează la nivelul a trei stații ganglionare: I-a este formată din ganglionul arterei uterine (Lucas Championnière) și ganglionul obturator (Leveaf Godard) iliac intern și extern (Cunea-Marcille) și al bifurcației; stația a II-a este formată de ganglioni iliaci primitivi și laterosacrați iar a III-a de ganglioni lombo-aortici.

Inervația uterului este asigurată de plexul utero-vaginal emanație a plexului hipogastric inferior ce este mixt (simpatico-parasimpatic) cu predominență simpatică. El se formează posterior uterului și domului vaginal, lateral rectului, din ramificațiile celor

doi nervi hipogastrici drept și stîng (ce provin din plexul hipogastric superior) plus aferențe simpatice din lanțul sacrat paravertebral și parasimpatice din nervii splanhnici pelvini (erigensi). Plexul utero-vaginal se prezintă ca o textură densă de fibre și ganglioni (Lee Frankenhauser) plasat în parametre, lateral colului și domului vaginal cu anastomoze contralaterale și cu plexurile vezicale și uterine. Plexul hipogastric inferior are și fibre aferente senzitive.

În pereții uterini s-au evidențiat corpusculi senzitivi (chemo și baro-receptori), fibre mielinice lungi (senzitive) și mai frecvent fibre amielinice cu mici ganglioni vegetativi ce se termină la nivelul vaselor și miofibrelor. S-a demonstrat că ele aparțin și unui sistem de inervație extrinsecă.

Căile nervoase ale uterului sînt:

- Calea aferentă principală formată din fibre senzitive ale corpului, istmului și orificiului intern al colului care ajung în plexurile hipogastrice inferioare, apoi superioare și de aici la plexul aortic abdominal, racordîndu-se prin nervii spinali cu segmentele medulare $S_2 - T_{10}$ și cea secundară care prin nervii erigens și sacrați ajunge la segmentele medulare $S_2 - S_4$ asigurînd sensibilitatea colului.

- Calea eferentă (motoare) conține fibre simpatice și parasimpatice. Cele simpatice, au originea în corpul lateral al măduvei $T_6 - T_{11}$. După sinapsa cu ganglionii latero-vertebrali, fibrele postganglionare sînt cuprinse în nervul presacrat. Fibrele parasimpatice ale acestei căi au originea în nucleul pelvian și segmentele $S_2 - S_4$.

Parasimpaticului i se atribuie efectul vasolidator și de inhibiție a contracției uterine iar simpaticului efectul invers.

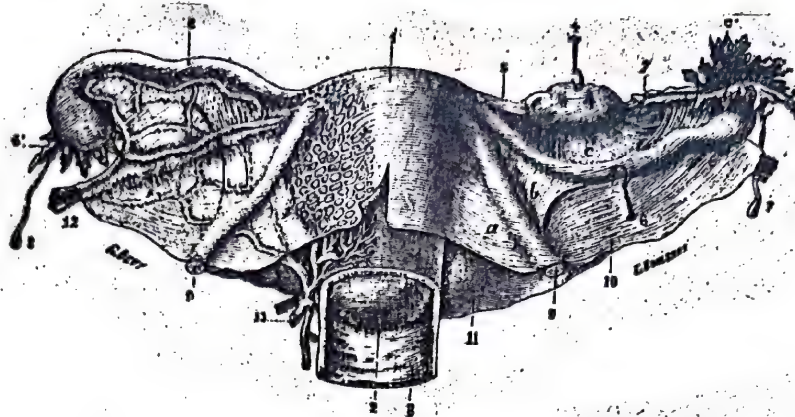
Structura uterului.

Uterul este format de la exterior spre interior de 3 tunici: seroasa, musculoasa și mucoasa.

1.- Seroasa este de fapt peritoneul care învelește uterul pe fața anterioară pînă la nivelul istmului iar posterior în totalitate. La nivelul corpului uterin peritoneul este aderent, aderență ce se întinde mai mult pe fața posterioară și mediană. La nivelul istmului se găsește un strat celular subseros lax, care permite decolarea peritoneului la acest nivel.

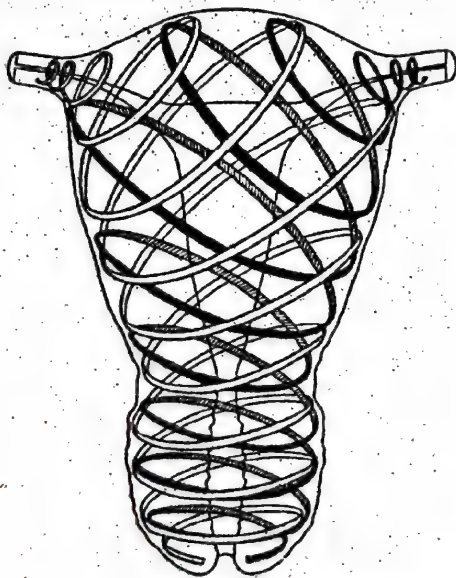
2.- Stratul muscular, gros de 1,5 cm. se desprinde în trei pături:

- Cel extern se compune dintr-o pătură de fibre longitu-

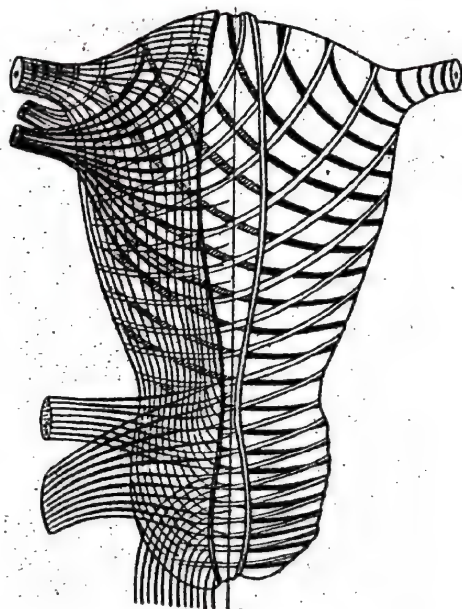


Uterul și anexele sale - vedere anterioară.

1.corpul uterin acoperit de peritoneu;2.colul cu orificiul extern;3.vagin;4.ovarul stîng;5.ligamentul utero-ovarian;6.trompa;6'.pavilionul;7.fimbria ovarica și ligamentul tubo-ovarian;8.hidatida Morgagni;9.ligamentul rotund;10.ligamentul larg cu cele trei aripioare;11.fâșia posterioară a lig. larg;12.vasele utero-ovariene;13.vasele uterine.



Schema traiectului
spiralat al fibrelor
miometriale.



Stratul extern al miometrului în stînga figurii
și stratul mijlociu în
dreapta.

dinale ce acoperă fețele și fundul uterin depășind organul în jos și a doua din fibre circulare.

- Stratul mijlociu sau plexiform este alcătuit din fascicule de fibre anastomozate pe direcții spiralate, încrucișate, fiind cel mai gros. În acest strat se găsesc multe vase sanguine de aceea se numește și stratum vasculosum.

- Stratul intern, este un strat subțire, alcătuit din fibre circulare, care formează ca un sfincter la nivelul istmului. În partea cea mai profundă a sa se găsesc și fibre longitudinale.

În arhitectura miometrului se individualizează două sisteme simetrice de fascicule musculare spiralate ce continuă stratul circular al musculaturii tubare. Spirele fasciculare se încrucișează în unghi ascuțit la nivelul corpului uterin către col având dispoziție aproape circulară.

Miometrul este alcătuit din fibre musculare netede depuse în mănunchiuri solidarizate prin țesut conjunctiv, numeroase vase sanguine și structuri nervoase.

Proprietățile fibrelor miometriale : excitabilitatea, extensibilitatea, contractilitatea, retractibilitatea și elasticitatea sînt suportul fiziologiei acestui organ.

Dispoziția vaselor intramietriale a fost descrisă mai sus - De menționat faptul că la nivelul stratului plexiform pereții arteriolelor și venulelor sînt subțiri, vasele părăind niște fisuri largi acoperite de endotelii (sinusuri uterine). Tunica lor medie este formată din fibrele musculare aderente la endotelii și cu dispoziție inelară sau spiralată. Datorită proprietăților miofibrilelor ele formează veritabile "ligaturi vii" ce pensează vasele realizînd hemostaza fiziologică imediat după naștere.

La nivelul istmului, stratul plexiform lipsește.

La nivelul colului fibrele musculare sînt și mai reduse (10 - 15 %) fiind dispuse în strat circular mijlociu între două straturi longitudinale sărace în fibre musculare. Structura colului este mai elastică.

3.- Endometrul poate fi descris ca o structură statică numai în faza prepubertară. Se caracterizează prin absența membranei bazale și este format din epiteliu cilindric unistratificat și stromă.

Epiteliul se constituie din celule cilindrice cu nucleul bazal, rotund sau ovalar, cu citoplasmă abundentă. Glandele sînt tubulare simple și ajung pînă la nivelul joncțiunii cu miometrul unde se

află stratul bazal din celule cubice. Stroma este de tip mezenchimatous, din celule alungite cu nucleu intens colorat. Este subțire, prezintă fibre elastice numai periarterial. La acest nivel se găsesc arterele bazale și spiralate.

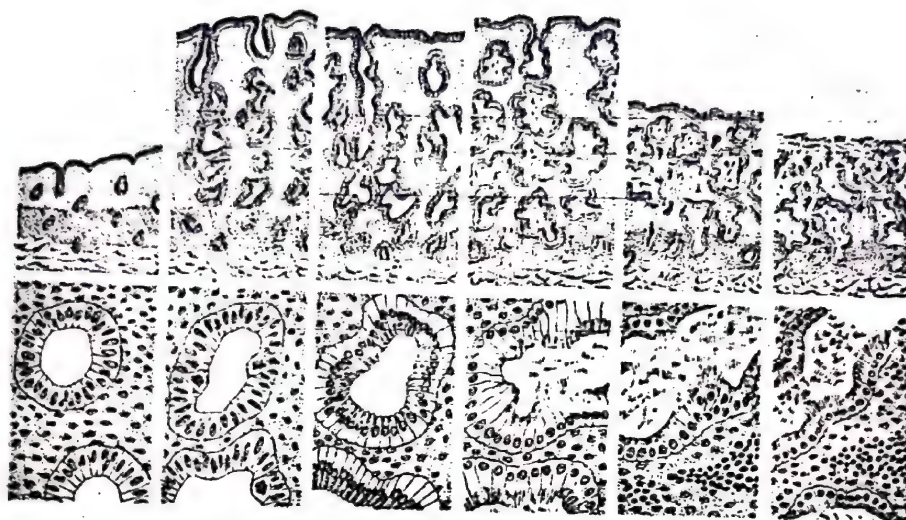
Odată cu evoluția foliculilor ovarieni, sub influența secrețiilor de estrogeni și progesteron, endometrul receptor foarte sensibil se transformă devenind capabil pentru nidație, eliminându-se lunar cu sângele menstrual când aceasta nu se realizează. De aceea se descrie structura endometrului pe cele trei faze: proliferativă, intermediară și secretorie.

- Faza proliferativă corespunde zilelor 1 - 14 a ciclului menstrual și începe cu faza de regenerare. Inițial subțire, endometrul se reface pe seama epiteliului de la nivelul fundurilor de sac glandulare aplicate pe stratul bazal. Glandele cresc, ajung la $D = 80\mu$ și sînt tapetate de epiteliu cuboidal cu nucleii la baza celulelor. În jurul glandelor se găsește țesut conjunctiv lax și vasele. Celulele din corion sînt rotunde și mici. Către sfîrșitul fazei apare un discret edem de corion.

- Faza intermediară corespunde zilelor 14 - 18 ale ciclului și este estrogenică și incipient progesteronică din punct de vedere a funcției ovariene. Endometrul continuă să prolifereze și ajunge la 7 - 8 mm. Glandele se alungesc, devin ușor ondulate, diametrul lor crește la 100μ . Celulele cuboidale ale epiteliului glandular prezintă depuneri de glicogeni la bază și nucleul este împins central. Arteriiolele sînt mai dezvoltate, mai spiralate.

Corionul este format din celule mai mari, ovoidale, țesutul conjunctiv este mai dens. Inhibiția este mai marcată.

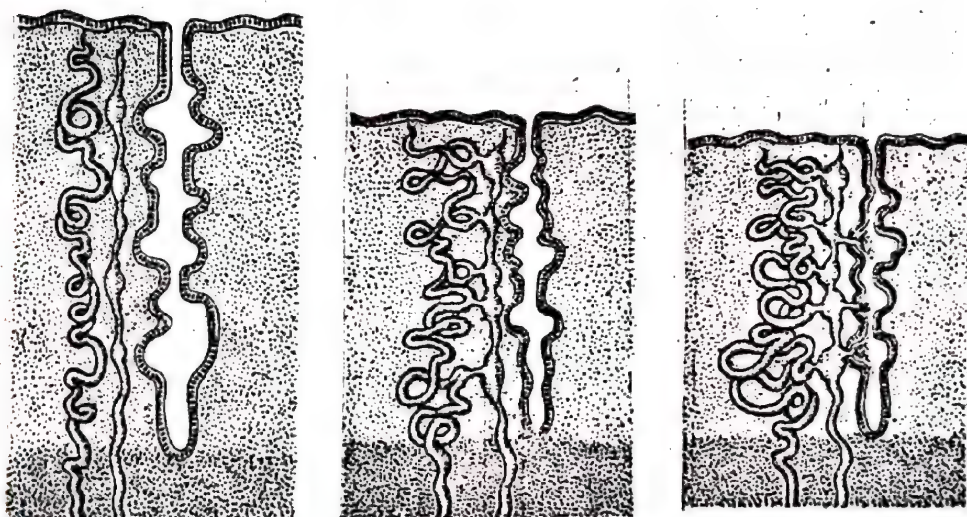
- Faza secretorie corespunde zilelor 18 - 28 ale ciclului menstrual. Endometrul are o grosime de 9 - 10 mm. Glandele prezintă o porțiune superficială unde sînt rectangulare apoi devin foarte sinuoase către profunzime și au diametrul de 120μ . Epiteliul lor este cilindric, nucleul celular este împins spre bază iar granulațiile de glicogen sînt dispuse apical, celulele secretă mucină. Spre sfîrșitul acestei faze glicogenul este expulzat în lumenul glandular. Vasele însoțesc glandele și în porțiunea profundă devin foarte sinuoase. Țesutul conjunctiv este foarte dezvoltat, formează proeminente ca niște pinteni care au tendința de a strangula glandele și deci și vasele. Ca rezultat al compresiunii ce o exercită asupra glandelor, în lumenul acestora se poate produce retenție de mucus care determi-



1 2 3 4 5 6

Ciclul menstrual

1.faza proliferativă debutantă; 2.faza proliferativă avansată; 3.faza secretorie incipientă; 4.faza secretorie mijlocie; 5.faza secretorie avansată; 6.menstruația.



a

b

c

Mecanismul vascular al menstruației

- a) anastamoză arterio-venoasă nefuncțională;
- b) șunturile arterio-venoase stabilite înaintea menstruației;
- c) hipertensiune venoasă și ruptura venelor.

nă aspectul din degenerescența glandulo-chistică a endometrului. Stroma este mult edemațiată, celulele corionului cresc, devin poligonale și sub influența progesteronului se transformă deciduiform.

În această fază endometrul poate fi separat în stratul bazal care nu se modifică și stratul funcțional (cu zonă spongioasă și compactă) în care se produc modificările arătate și care se elimină prin menstruație.

Menstruația constă în clivajul hemoragic al mucoasei uterine, consecutiv modificărilor vasculare endometriale dependente de variațiile hormonale ovariene. Această distrucție tisulară este recidivată ciclic, apărînd de la pubertate pînă la menopauză în absența sarcinii. Scurgerea menstruală este un lichid hematic format din: $\frac{3}{4}$ sînge, $\frac{1}{4}$ apă, mucus cervical și endometrial, debriuri endometriale necrozate, celule vaginale descumate, polinucleare, bacterii și minerale. Volumul este în jur de 50 ml., durata 4-5 zile, acest lichid hematic fiind incoagulabil.

Determinismul hormonal al menstruației este bine cunoscut, argumentat de observațiile clinice și faptele experimentale. Sînt 3 teorii care au căutat să-l explice:

- Teoria luteinică ce atribuie rol corpului galben;
- Teoria privațiunii estrogenice argumentată de prezența menstruației în ciclurile anovulatorii;
- Teoria sinergismului de succesiune care arată că la privațiunea estrogenică menstruația nu se produce dacă acționează progesteronul, dar numai după proliferarea luteinică ce deține rolul principal.

Acceptînd menstruația ca o consecință a unei ischemii tranzitorii care antrenează infarctul și necroza endometrului ischemiat, mecanismul acestui fenomen își are explicația în modificările vasculare locale. Endometrul beneficiază de un tip particular de vascularizație - arterele bazale irigă stratul bazal iar ramurile spiralate pe cel funcțional. Din arteriolele spiralate ce posedă sfîcter precapilar, se dezvoltă rețeaua capilară arteriolară, Schlegel evidențiind numeroase anastomoze arterio-venoase care devin funcționale în timpul menstruației. El explică menstruația prin spasmul sfîcterului precapilar arterial care determină trecerea sîngelui în vene prin sunturi cu distensia și ruperea venelor formîndu-se hematoame subepiteliale.

Markee leagă spasmul prelungit al arterelor precapilare cu producere de ischemie, necroză și eliminarea endometrului, de forma-

rea unei substanțe vasoconstrictoare "in situ".

Ramsay pe lângă spasmul arterial arată că accentuarea spirărilor arteriolelor încetinește circulația creînd stază și ischemie.

Studiile infracelulare ale endometrului făcute de Henzl, Smith și Tyler au arătat în faza secretorie o creștere accentuată a fosfatazei acide, enzimă care penetrînd spațiul intracelular produce tumefiere și vezicule digestive în celulele endoteliale. Astfel endometrul acumulează un potențial distructiv prin enzimele hidrolitice care dezintegrează mucopolizaharidele membranei bazale și ale spațiului intracelular ducînd la hemoragie.

Orcel consideră că tasarea premenstruală a endometrului care pierde suportul hormonal ovarian trofic duce la alterarea endoteliului vascular cu eritrodiapedeză și infarct care decapitează arteriolele superficial; se eliberează prostaglandine ce dau vasoconstricția arteriolelor și ischemia. Vasodilatația reflexă antrenează detașarea endometrului ischemic.

Colul uterin este acoperit în exterior de mucoasă de tip malpighian iar cavitatea endocervicală este căptușită de mucoasă cu epiteliu cilindric unistratificat cu glande cu secreție mucoasă. Secreția se numește gleră și suferă modificări în funcție de ciclul ovarian. La început redusă și transparentă, atinge maxim cantitativ și de filanță în perioada ovulatorie cînd colul este întredeschis. Are reacție alcalină. Postovulator ea se reduce mult, este vîscoasă și aderentă generînd aspectul de col uscat.

TROMPELE (TUBELE) FALLOPE

Sînt două conducte ce se întind de la coarnele uterine spre cavitatea peritoneală în care se deschid în vecinătatea ovarului. Constituînd calea de ascensiune a spermatozoizilor, ele au rolul de a capta ovulele, sînt sediul fecundației și facilitează nidația oului în cavitatea uterină.

- În număr de două în mod normal, ele sînt situate în ligamentul larg ocupîndu-i marginea superioară.

- Etalate, trompele au o lungime de 10-14 cm. și un diametru care de numai 2-5 mm. la nivelul extremității uterine crește la 8-9 mm. spre extremitatea abdominală.

- La nivelul ampulei, consistența lor este moale, crescînd spre uter, zonă în care lasă impresia unor cordoane fibroelastice ferme.

Configurație externă.

Trompele se aseamănă cu niște croșe, care se dirijează inițial în afară și în sus apoi în jos și intern, acoperind ovarele. Prezintă patru porțiuni care vor fi descrise pornind de la uter spre ovar.

1.- Porțiunea interstițială începe cu ostiumul uterin și traversează miometrul pe o lungime de 1 - 1,5 cm. pe o direcție oblică în sus și în afară. La nivelul orificiului uterin diametrul este de 0,5 - 1 mm. Această porțiune este invizibilă la inspecția organelor genitale interne.

2.- Istmul are 3 - 4 cm. și se detașează din uter deasupra și îndărătul ligamentului rotund și deasupra și în fața celui utero-ovarian. Aproape cilindric, cu diametrul de 3-4 mm. acest segment se întinde până la polul inferior al ovarului pe o direcție oblică ascendentă și spre exterior.

3.- Porțiunea ampulară este mai voluminoasă, având 7-8 cm. lungime și diametrul mare de 8-9 mm. Ea este aplatizată și de consistență moale. De la istm, ea continuă direcția ascendentă având un traiect ușor flexuos în lungul marginii anterioare a ovarului până la polul superior al acestuia unde se încurbează îndărăt și în jos, căzându-i pe fața internă. De aici se continuă cu pavilionul.

4.- Pavilionul are forma unei pîlnii cu vârful spre ampulă și baza liberă festonată, datorită unor franjuri (fimbrii) care sînt în număr de 10-15. În centrul acestora se află orificiul tubar abdominal (ostium abdominalae) cu diametrul de 2-3 mm. Suprafața externă a pavilionului este netedă, acoperită de peritoneu care se oprește la baza fimbriilor. Inerate pe baza pavilionului, franjurile sînt libere în cavitatea peritoneală și sînt acoperite de mucoasa tubară. Au o lungime de 10-15 mm., sînt dantelate și dispuse pe mai multe rînduri ca petalele unei corole. De importanță deosebită este fimbria ovariană (franjul lui Richard) cu lungime de 20 mm. și care aderă la ligamentul tubo-ovarian ajungînd uneori pînă la ovar. Pe fața sa liberă prezintă un șanț ce se continuă pe ligamentul tubo-ovarian pînă la ovar.

Mijloace de fixare. Trompa este unită de ligamentul larg printr-un mezou peritoneal care îngust spre aprtea internă se lărgeste spre cea externă permițînd o mai mare mobilitate ampulei. Foițele mezosalpingelui sînt subțiri, acolate sub trompă și conțin vasele tubare și eventual resturi embrionare. Sub ampulă se poate afla corpul Rosenmüller iar sub istm paraooforumul.

La suspensia trompei participă și un fascicol al ligamentului

Configurație externă.

Trompele se aseamănă cu niște croșe, care se dirijează inițial în afară și în sus apoi în jos și intern, acoperind ovarele. Prezintă patru porțiuni care vor fi descrise pornind de la uter spre ovar.

1.- Porțiunea interstițială începe cu ostiumul uterin și traversează miometrul pe o lungime de 1 - 1,5 cm. pe o direcție oblică în sus și în afară. La nivelul orificiului uterin diametrul este de 0,5 - 1 mm. Această porțiune este invizibilă la inspecția organelor genitale interne.

2.- Istmul are 3 - 4 cm. și se detașează din uter deasupra și îndărătul ligamentului rotund și deasupra și în fața celui utero-ovarian. Aproape cilindric, cu diametrul de 3-4 mm. acest segment se întinde până la polul inferior al ovarului pe o direcție oblic ascendentă și spre exterior.

3.- Porțiunea ampulară este mai voluminoasă, având 7-8 cm. lungime și diametrul mare de 8-9 mm. Ea este aplatizată și de consistență moale. De la istm, ea continuă direcția ascendentă având un traiect ușor flexuos în lungul marginii anterioare a ovarului până la polul superior al acestuia unde se încurbează îndărăt și în jos, căzându-i pe fața internă. De aici se continuă cu pavilionul.

4.- Pavilionul are forma unei pîlnii cu vârful spre ampulă și baza liberă festonată, datorită unor franjuri (fimbrii) care sînt în număr de 10-15. În centrul acestora se află orificiul tubar abdominal (ostium abdominalae) cu diametrul de 2-3 mm. Suprafața externă a pavilionului este netedă, acoperită de peritoneu care se oprește la baza fimbriilor. Inerate pe baza pavilionului, franjurile sînt libere în cavitatea peritoneală și sînt acoperite de mucoasa tubară. Au o lungime de 10-15 mm., sînt dantelate și dispuse pe mai multe rînduri ca petalele unei corole. De importanță deosebită este fimbria ovariană (franjul lui Richard) cu lungime de 20 mm. și care aderă la ligamentul tubo-ovarian ajungînd uneori pînă la ovar. Pe fața sa liberă prezintă un șanț ce se continuă pe ligamentul tubo-ovarian pînă la ovar.

Mijloace de fixare. Trompa este unită de ligamentul larg printr-un mezu peritoneal care îngust spre aprtea internă se lărgeste spre cea externă permițînd o mai mare mobilitate ampulei. Foițele mezosalpingelui sînt subțiri, acolate sub trompă și conțin vasele tubare și eventual resturi embrionare. Sub ampulă se poate afla corpul Rosenmüller iar sub istm paraooforumul.

La suspensia trompei participă și un fascicol al ligamentului

lombo-ovarian care trecînd subperitoneal se fixează pe trompă la uni-
rea $\frac{1}{3}$ ext. cu $\frac{2}{3}$ int. ale ampulei, presum și ligamentul tubo-ovarian.

Configurația internă.

Aspectul interior al trompei este cel al unui canal îngust care se lărgeste spre exterior, fiind cuprins între cele două ostii-muri. Acoperit de mucoasă roz, prezintă pe toată lungimea numeroase plice longitudinale care sînt mai înalte la nivelul ampulei unde se ramifică avînd aspect arborescent. În afară ele vor forma franjurile tubare.

Structura trompei.

De la exterior spre interior trompa prezintă o succesiune de tunici care sînt: seroasă, subseroasă, musculoasă și mucoasă.

Seroasa este constituită de peritoneul ligamentului larg ce învelește toată porțiunea vizibilă a trompei pînă la marginea infundibulului unde se continuă cu mucoasa. Ea permite trompei să alunece cu ușurință pe organele vecine. La nivelul porțiunii invizibile (interstițiale) trompa este separată de peretele uterin printr-o teacă conjunctivă.

Tunica subseroasă este formată din conjunctiv lax, ea fiind sediul de trecere al principalelor ramificații vasculo-nervoase.

Musculoasa este alcătuită din fibre musculare netede spirala-te ce se dispun în strat extern longitudinal, mijlociu circular și in-tern longitudinal. Se adaugă mănunchiuri de fibre musculare netede din ligamentul larg ce împrumută traiectul vaselor. Acest strat este cel mai bine reprezentat spre porțiunea istmică.

Mucoasa este alcătuită din corion și epiteliu unistratificat cilindric cu celule ciliate și secretorii. Celulele ciliate sînt mai numeroase spre ovar, kinocilii avînd mișcarea de bătaie spre uter, în timp ce spre uter crește proporția celor secretorii. Ele elaborează un mucus care este componentă a lichidului tubar.

Vasele și nervii tubari

- Arterele sînt în număr de două: tubara externă ram al arterei ovariene și tubara internă ram din artera uterină.

În mezosalpinge ele formează arcada subtubară din care por-nesc spre trompe, ramuri paralele terminale mai numeroase spre istm.

- Venele urmînd traiectul invers arterelor, formează o rețea subțire ce se unește cu venele ovariene.

- Limfaticile coboară prin mezosalpinge și confluează cu cele ovariene și uterine în colectoare ce urcă prin pedicolii ovarieni la

ganglionii pre și lateroaortici.

- Inervația este asigurată de plexul intermezenteric și plexul hipogastric.

Prin intermediul trompelor și uterului cavitatea peritoneală a femeii, comunică cu exteriorul.

O V A R E L E

Ovarele constituie gonada feminină. Ele asigură producerea ovulelor și sînt totodată o glandă cu secreție internă cu rol deosebit de important în dezvoltarea și echilibrul organic al femeii, ca și în starea de gestație.

Împreună cu trompele, ele alcătuiesc anexele uterului.

În mod normal sînt două, rareori existînd ovare supranumerare sau lipsind unul din ele.

Ovarele sînt plasate posterior ligamentului larg, pe peretele lateral al excavației pelvine, sub bifurcația arterei iliace comune.

Configurația externă.

Ovarele sînt asemănate cu migdalele verzi datorită formei lor de ovoid ușor turtit, cu axul mare aproape vertical la nulpare și ușor oblic la multipare.

Aspectul ovarelor variază cu vîrsta. Fiind la nou născută netede și regulate, de la pubertate apar pe suprafața lor neregularități date de foliculii ce evoluează spre maturizare și de cicatricile lăsate de involuția acestora. Colorația lor este alb - rozie. După menopauză ele diminuează și suprafața devine mai netedă. Consistența ovarelor este fermă.

Dimensiunile medii sînt de 3,5 - 4 cm. înălțime; 2 cm. lățime; 1 cm. grosime. Greutatea lor este de 6-8 gr. Ovarul crește preovulator și în gestație.

Ovarului i se descriu două fețe, două margini și două extremități (poli).

- Fața externă (parietală) se aplică pe peritoneul peretelui lateral al excavației pelvine în foseta ovariană. La nulpare, foseta ovariană (Krause) este delimitată în sus de vasele iliace externe, în jos de artera uterină și ombilicală; anterior de foița posterioară a ligamentului larg, iar posterior de vasele iliace interne. În aria fosetei ovariene trece pachetul vasculo-nervos obturator, fapt ce expune la iradierea durerii la nivelul regiunii supero-mediale a coapsei în unele stări patologice ovariene. La multipare, ovarul alunecă

ganglionii pre și lateroaortici.

- Inervația este asigurată de plexul intermezenteric și plexul hipogastric.

Prin intermediul trompelor și uterului cavitatea peritoneală a femeii, comunică cu exteriorul.

O V A R E L E

Ovarele constituie gonada feminină. Ele asigură producerea ovulelor și sînt totodată o glandă cu secreție internă cu rol deosebit de important în dezvoltarea și echilibrul organic al femeii, ca și în starea de gestație.

Împreună cu trompele, ele alcătuiesc anexele uterului.

În mod normal sînt două, rareori existînd ovare supranumerare sau lipsind unul din ele.

Ovarele sînt plasate posterior ligamentului larg, pe peretele lateral al excavației pelvine, sub bifurcația arterei iliace comune.

Configurația externă.

Ovarele sînt asemănate cu migdalele verzi datorită formei lor de ovoid ușor turtit, cu axul mare aproape vertical la nulipare și ușor oblic la multipare.

Aspectul ovarelor variază cu vîrsta. Fiind la nou născută netede și regulate, de la pubertate apar pe suprafața lor neregularități date de foliculii ce evoluează spre maturizare și de cicatricile lăsate de involuția acestora. Colorația lor este alb - rozie. După menopauză ele diminuează și suprafața devine mai netedă. Consistența ovarelor este fermă.

Dimensiunile medii sînt de 3,5 - 4 cm. înălțime; 2 cm. lățime; 1 cm. grosime. Greutatea lor este de 6-8 gr. Ovarul crește preovulator și în gestație.

Ovarului i se descriu două fețe, două margini și două extremități (poli).

- Fața externă (parietală) se aplică pe peritoneul peretelui lateral al excavației pelvine în foseta ovariană. La nulipare, foseta ovariană (Krause) este delimitată în sus de vasele iliace externe, în jos de artera uterină și ombilicală; anterior de foița posterioară a ligamentului larg, iar posterior de vasele iliace interne. În aria fosetei ovariene trece pachetul vasculo-nervos obturator, fapt ce explică iradierea durerii la nivelul regiunii supero-mediale a coapsei în unele stări patologice ovariene. La multipare, ovarul alunecă

oblic în jos și intern ocupînd foseta lui Claudius.

- Fața internă (medială, tubară) este acoperită de trompă și mezosalpinge avînd raport cu ansele ileale, sigmoidul în stînga și cecul cu apendicele în dreapta. Acest ultim raport explică concomitența procesului inflamator anexial și apendicular.

- Marginea anterioară este unită de ligamentul larg prin mezovarium care este scurt. La acest nivel peritoneul se reflectă pe ovar după un traiect sinuos, numit linia lui Farre-Waldeyer, ovarul fiind deci aproape în totalitate neacoperit de peritoneu. Pe această margine se află hilul ovarului, sediul de pătrundere a vaselor și nervilor săi. La extremitățile mezovariumului se inseră ligamentele lombo-ovarian și utero-ovarian. Pe această margine urcă ampula tubară.

- Marginea posterioară corespunde fosetei ovariene avînd raport cu ansele intestinale. Această margine liberă este convexă și ceva mai groasă ca cea anterioară.

- Polul superior ușor rotunjit, acoperit de trompă și mezosalpinge este locul de inserție al ligamentelor lombo- și tubo ovarian.

- Polul inferior, mai ascuțit, este locul de inserție al ligamentului utero-ovarian.

Din descrierea făcută reiese că ovarul beneficiază de mai multe mijloace de fixare care îl mențin aproximativ în poziția descrisă, căci ea este modificată fiziologic de situația organelor vecine de care îl atașează mai multe ligamente. Mezovariumul, plicaturare a foiței posterioare a ligamentului larg, este scurt, realizează suspenzia ovarului la ligamentul larg permițînd mișcări de lateralitate.

Ligamentul lombo-ovarian, suspensor sau infundibulo-pelvic este considerat cel mai puternic mijloc de fixare a ovarului. El pornește de la nivelul foselor iliace (mezoce, respectiv mezocolon), coboară peste vasele iliace și ajunge la extremitatea superioară a ovarului și mezovariumului. Se prezintă ca un cordon compus din fibre conjunctive și musculare netede ce înconjoară vasele ovariene și este acoperit de peritoneul parietal.

Ligamentul tubo-ovarian este un fascicol musculo-conjunctiv ce unește polul superior al ovarului cu fața externă a pavilionului tubar păstrînd aceste organe alăturate. Pe el se inseră fimbria ovarica.

Ligamentul utero-ovarian este constituit dintr-un mănunchi de fibre musculare netede dispus în aripioara posterioară a ligamentului larg ce unește polul inferior al ovarului cu unghiul uterin

corespunzător.

În concluzie rolul menținerii poziției ovarului revine în principal ligamentului infundibulo-pelvic și mezovariumului, celelalte două formațiuni conexându-l de organe la rîndul lor mobile.

Vascularizație și inervație.

Vascularizația arterială este asigurată de 2 artere ovariene ce au proveniență diferită : una este ram terminal al arterei uterine; cealaltă, artera ovarică, provine din aorta abdominală și coborînd prin ligamentul lombo-ovarian pătrunde în cel larg și dă două ramuri terminale : tubar și ovarian. Cele două artere ovariene se anastomizează la nivelul mezovariumului formînd arcada paraovariană din care se desprind 10 - 12 artere spiralate care pătrund prin hilul ovarian. La limita dintre corticală și medulară ele formează o nouă arcadă din care pornesc artere radiare din care se realizează rețeaua perifoliculară și tecală.

Venele au traiect invers arterelor. La nivelul medularei se află o rețea din care pornesc venele flexuoase ce ajung în hilul ovarului, îl părăsesc, se unesc cu venele din rețeaua subtubară și urmînd traiectul paralel cu al arterelor schimbă numeroase anastomoze ce alcătuiesc plexul pampiniform. La nivelul fosei iliace ele confluează într-un trunchi (vena ovarică) ce se varsă în stînga în vena renală iar în dreapta direct în cavă.

- Limfaticele urmează traiectul vaselor ovariene, ies prin hil, se unesc cu cele tubare și uterine și prin pedicolul ovarian ajung în ganglionii latero și preaortici subjacenti pedicolilor renali.

- Nervii provin din plexul ovarian și accesoriu din cel uterin, distribuind filete vasomotorii, motorii pentru fibrele musculare și senzitive la nivelul foliculilor ovarieni.

În medulară sînt descrise celule nervoase ce ar alcătui ganglionul difuz simpatic (Winterhalter).

Structura ovarului.

Pe secțiunea ovarului se observă un înveliș, zona corticală și medulară.

- La exterior ovarul este acoperit de epiteliu cubic sau turtit, unistratificat ce se continuă la nivelul hilului cu mezoteliul ovarian. Sub el se găsește albuginea, o teacă din fibre conjunctive, care deși subțire, are o rezistență relativ mare.

- Corticala ovariană este galben-cenușie și conține foliculi ovarieni în diferite stadii de dezvoltare, între ei găsindu-se o

stromă formată din țesut conjunctiv bogat celularizat care, sub inducția ovocitelor, se va transforma în celule tecale cu funcție endocrină. Se mai găsesc pe lângă foliculi corpi albicans și galbeni.

- Medulara este roșietică datorită vascularizației bogate. Este formată din țesut conjunctiv lax în care pătrund și fibre musculare netede. Dispoziția vaselor sanguine a fost descrisă anterior. Reamintim prezența fibrelor nervoase și a celulelor simpatice din hil.

Funcția ovarului este dublă, ovogenetică și endocrină, secreția endocrină constă în estrogeni, progesteron și androgeni ovarieni. Numai primii doi hormoni au o secreție ciclică.

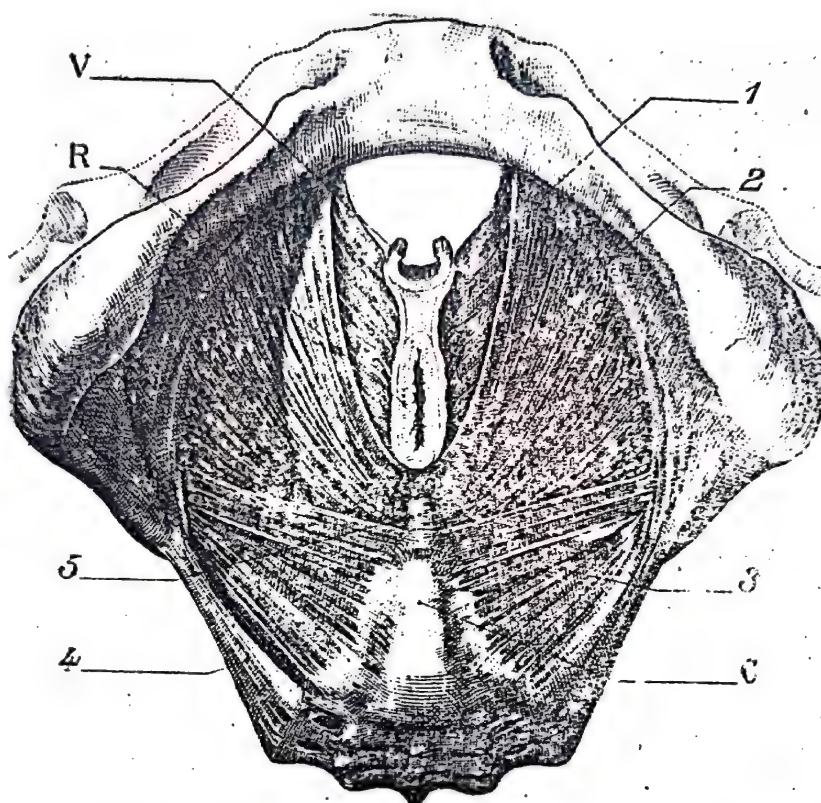
Estrogenii sunt secretați ca 17β estradiol, estronă și estriol, primul fiind considerat ca forma principală secretorie și constituind produsul activ. Sursa principală, dar nu și unică, de estrogeni este constituită de foliculul ovarian evolutiv.

Progesteronul reprezintă secreția principală dar nu exclusivă a corpului galben.

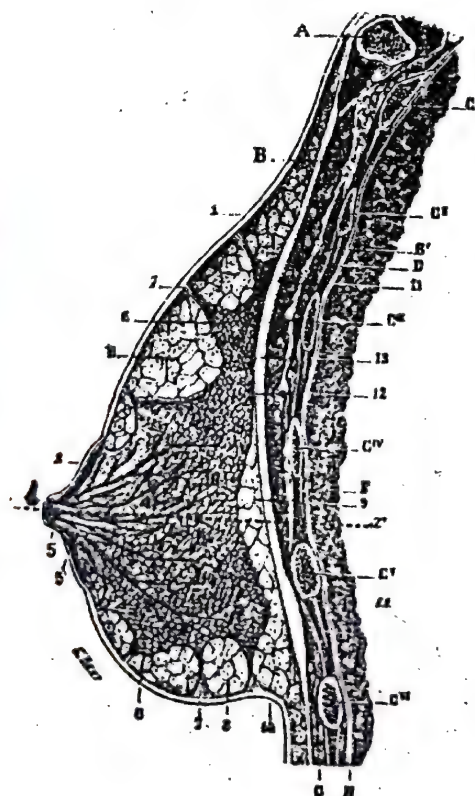
Androgenii ovarieni sunt secretați de stroma ovariană (glanda interstițială) și celulele simpatiotrope Berger.

PLANSEUL PELVIPERINEAL

Este diafragul musculos-aponevrotic care delimitează inferior cavitatea pelvină, fixând organele pelvine la pereții osoși ai micului bazin, lăsând loc de trecere spre exterior uretrei, vaginului și rectului. Este delimitat de un cadru osteo-fibros format anterior de marginea inferioară a simfizei pubiene și brațele ischio-pubiene iar posterior de coccis și ligamentele sacro-sciatice. Linia transversală ce unește tuberozitățile ischiatice îl împarte în triunghiul anterior sau uro-genital și triunghiul posterior anal. Noțiunea anatomică de perineu include pe lângă părțile moi ce închid inferior bazinul și organele care străbat planșeul pelvi-perineal (uretră, vagin, aparat erectil, genitalele externe și canalul anal). În practică se definește ca regiune perineală zona cuprinsă între comisura vulvară posterioară și orificiul anal. Structurile musculo-aponevrotice ce alcătuiesc planșeul se dispun în straturi ce vor fi



Ridicătorii anali la femeie (fața perineală)
C, coccis-R, rect-V, perete vaginal posterior-1. porțiunea profundă a ridicătorului; 2. porțiunea superficială a ridicătorului; 3. mușchiul ischio-coccigian; 4. micul ligament sacro-sciatic; 5. rafeul ano-coccigian.



Mamela

(secțiune verticală prin torace)
C₁-C₆, primele șase coaste-A, claviculă-B, marele pectoral-C, marele obșic-D, intercostalii-E, pleura-F, pulmonul-
1. pielea mamelonului; 2. areola; 3. mamelonul; 4. glanda mamară; 5. canal galactofor cu sinus; 6. crestele glandei mamare; 7. septuri fibroase; 8. loje adiposă; 9. grăsimea retromamară; 10. treneuri adiposase intramamare; 11. aponevroza marelui pectoral; 12. fascia superficială; 13. țesut celular lax; 14. șanțul submamar.

descrie din interior spre exterior.

1.- Aponevroza perineală profundă (fascia pelvica) este o formațiune fibroasă continuă ce căptușește superior mușchii planșeului pelvin și partea excavației pelvină situată deasupra inserției acestor mușchi. Este formată din două jumătăți simetrice care se întâlnesc median formînd rafeul ano-coccigian și ano-vulvar. Se inseră pe fața posterioară a pubisului, pe linia nenumită, pe marginea superioară a mușchiului piramidal și trece peste marea incizură sciatică ajungînd pe fața anterioară a corpurilor vertebrale S_2, S_3 . Fața superioară este în contact cu spațiul pelvi-subperitoneal iar cea inferioară cu mușchii și cu plexurile nervoase rușinos și sacro-coccigian. Ea trimite o expansiune fibrocelulară ce căptușește inferior ridicătorii anali și lama care constituie aponevroza recto-vaginală.

2.- Planul muscular profund striat este dispus între aponevroza perineală profundă și cea mijlocie fiind reprezentat de mușchii ridicători anali și ischio-coccigieni. Prin dispoziția lor, acești mușchi formează diafragmul pelvin principal ce se întinde între pereții bazinului avînd forma de pîlnie cu concavitatea în sus. Pe linia mediană și anterior este străbătut de o fantă numită hiatusul uro-genital prin care trece uretra și vaginul.

Ridicătorul anal este un mușchi pereche lat și relativ subțire ce are două porțiuni: externă sau constrictoare și internă sau ridicătoare.

- Porțiunea externă se inseră pe fața posterioară a pubisului, aponevroza obturatorului, pe fața internă a spinei sciatică, fasciculele musculare dirijîndu-se oblic intern, posterior și în jos pînă la marginile laterale ale coccisului și rafeul ano-coccigian. La acest nivel fibrele din dreapta se întretaie cu cele din stînga.

- Porțiunea internă a mușchiului se inseră anterior pe pubis înăuntrul și deasupra fibrelor constrictoare și se dirijează posterior acoperind parțial fața superioară a porțiunii externe. Trecînd pe marginea vaginului la unirea a $2/3$ superioare cu $1/3$ inferioară unele fibre se insinuează între vagin și rect încrucișîndu-se cu cele din partea opusă. Restul fibrelor se termină în peretele anterior și lateral al rectului, între cele două sfinctere, ajungînd pînă la nivelul celui intern. Acțiunea ridicătorului este de constricție rectală prin porțiunea externă ce comprimă rectul din afară înăuntru și îndărăt înainte și de ridicare în sus și înainte prin acțiunea fasciculelor ridicătoare ce produc concomitent și dilatarea canalului anal.

Este însă de importanță deosebită acțiunea globală a acestor mușchi care prin tonicitatea lor continuă susțin organele pelvine.

Mușchiul ischio-coccigian este pereche, triunghiular, cu vârful situat pe spina sciatică de unde fibrele se îndreaptă posterior și intern ajungând la corpul și fețele laterale ale ultimelor vertebre sacrate și a primelor vertebre coccigiene. Marginea anterioară este în raport cu ridicătorul anal iar cea posterioară cu mușchiul piramidal, lăsând între el și acesta un spațiu de trecere pedicolului vasculo-nervos fesier inferior. El completează acțiunea de susținere exercitată de ridicătorii anali și se opune înclinării posterioare a coccisului.

3.- Planul musculo-aponevrotic constituit din aponevroza perineală mijlocie și stratul muscular mijlociu dispus între cele două foițe aponevrotice.

Aponevroza perineală mijlocie are formă de triunghi și este situată în triunghiul perineal anterior. Foița superioară a sa este o lamă fibro-celulară subțire care acoperă mușchii și se inseră pe pubis și ramurile ischio-pubiene trecând posterior peste mușchiul transvers profund pentru a se uni cu foița inferioară împreună cu care ajunge la centrul tendinos al perineului. Si anterior ea se unește cu foița inferioară înaintea uretrei constituind ligamentul transvers al perineului ce se continuă cu ligamentul subpubian. Foița inferioară are aceeași formă și inserție cu cea superioară, este însă fibroasă și rezistentă, motiv pentru care este denumită ligamentul lui Carcassone. Ea aderă la bulbii vestibulari. Pe linia mediană aponevroza perineală mijlocie este străbătută de uretră și vagin la care aderă.

Mușchii stratului mijlociu sînt transversul profund și sfincterul uretral. Transversul profund este mușchi pereche, plat și se inseră pe ischion și ramurile ischio-pubiene de unde fibrele se îndreaptă spre nucleul fibros central al perineului. Fibrele sale, transversale, trec posterior vaginului continuîndu-se cu cele din partea opusă. O parte din fibre trec anterior vaginului pierzîndu-se în peretele acestuia. Mușchiul contribuie la fixarea și consolidarea centrului tendinos și a diafragmei uro-genitale.

Sfincterul uretrei este slab dezvoltat și se întinde de la col pînă la meat fiind circular în porțiunea superioară și semicircular cu concavitatea posterioară la nivelul uretrei terminale ce aderă la vagin.

4.- Planul muscular superficial este dispus între foița profun-

dă a aponevrozei mijlocii și aponevroza perineală superficială. El este alcătuit din cinci mușchi.

- Transversul superficial este un mușchi pereche, îngust și inconstant. Se inseră pe tuberozitatea ischiatică deasupra ischio-cavernosului și se termină la nivelul nucleului fibros central al perineului unde fibrele se încrucișează cu cele din partea opusă. Contribuie la menținerea tensiunii centrului tendinos perineal.

- Mușchiul ischio-cavernos pereche, are forma unei lame încurbate care pleacă de pe tuberozitatea ischiatică și ramul ischio-pubian și se termină anterior printr-o lamă aponevrotică la nivelul feței laterale și inferioare a rădăcinilor clitorisului. Comprind la acest nivel el menține erecția clitorisului.

- Mușchiul bulbo-cavernos este mușchi pereche ce înconjoară fața externă a bulbilor vestibulari. Inserția posterioară este pe centrul tendinos iar cea anterioară pe bulb și pe fața laterală a corpului cavernos. Comprind bulbi, determină erecția clitorisului și constricția vaginului.

- Constrictorul vulvar (vestibular) este un strat muscular redus dispus în interiorul bulbilor și glandelor Bartholin pe pereții laterali ai vaginului. Posterior se inseră pe centrul tendinos perineal iar anterior pe țesutul dens al cloazonului utero-vaginal.

- Sfincterul rectal este situat în jurul porțiunii anale a rectului. El este constituit din fibre arciforme ce se unesc anterior pe nucleul fibros central al perineului și pe fața profundă a tegumentelor iar posterior pe rafeul ano-coccigian și fața profundă a tegumentelor. Fața lui profundă vine în contact cu sfincterul intern iar cea externă este în raport cu țesutul adipos al fosei ischio-rectale. Marginea sa superioară este în raport de contiguitate cu fasciculele inferioare ale porțiunii pubo-rectale a ridicătorilor anali.

5.- Aponevroza perineală superficială plasată subcutan este dispusă ca și cea mijlocie la nivelul triunghiului perineal anterior acoperind mușchii superficiali ai acestei regiuni. Se inseră anterior pe fascia clitoridiană, lateral pe marginea inferioară a ramurilor ischio-pubiene iar posterior pe centrul tendinos perineal reflectându-se pe marginea posterioară a mușchiului transvers superficial spre a se uni cu foița inferioară a aponevrozei mijlocii. Fața profundă trimite expansiuni ce câptușesc fiecare mușchi iar fața superficială este în contact cu țesutul subcutan.

6.- Tegumentele formează ultimul strat al planșeului.

Din descrierea făcută se constată că numai la nivelul perineului anterior se găsesc cele trei etaje musculo-aponevrotice: profund, mijlociu și superficial. La nivelul perineului posterior ultimele două straturi lipsesc. În centrul perineului posterior se găsește porțiunea anală a rectului învelită de manșonul sfincterian unit posterior de rafeul ano-coccigian și anterior de nucleul tendinos central. Lateral de rect se găsesc fosele ischio-rectale.

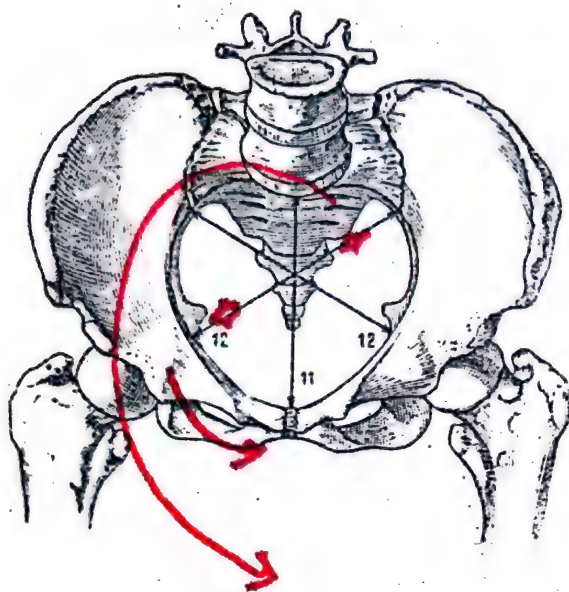
Reținem ca structură deosebit de importantă pentru perineul femeii nucleul central numit și corpul perineal. El este plasat în spațiul recto-vaginal și are forma unei piramide cu baza pe tegumentele dintre anus și vulvă. Este constituit din întretăierea fasciilor pelvine și încrucișarea fibrelor musculo-tendinoase ale ridicătorilor anali, transversului profund și superficial, bulbo-cavernosului și ale sfincterului anal extern. Vîrful său se termină la nivelul mușchiului recto-vaginal. Corpul perineal este tensionat continuu de formațiunile musculare ce se inseră pe el, avînd rolul de a prelua presiunea abdominală transmisă organelor pelvine pe care le susține.

BAZINUL OSOS

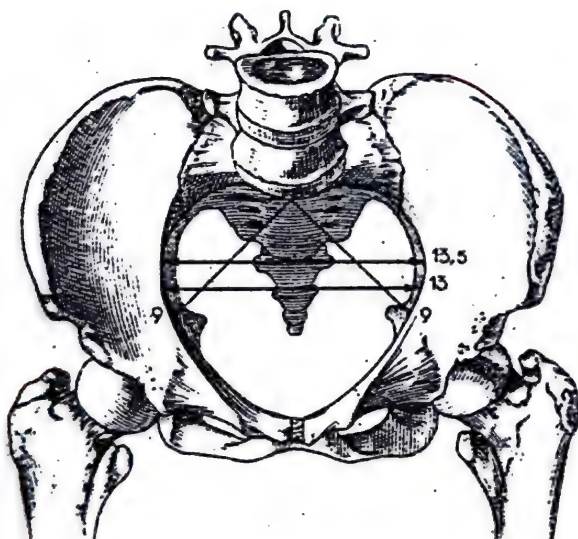
Este centura osoasă ce se interpune între coloana vertebrală și membrele inferioare pe care le solidarizează la aceasta și prin care se transmite greutatea trunchiului la sol. El constituie filiera osoasă care va fi străbătută de mobilul fetal în timpul parturiei. Bazinul are forma unui trunchi de con cu baza mare în sus și este format din cele două oase iliace, sacru și coccisul. Articulațiile bazinului sînt de tip simfizar.

Pereții bazinului sînt inegali ; cel posterior format de sacru avînd 12 cm. înălțime, cei laterali diminuează dindărăt înainte, iar cel anterior constituit de simfiza pubiană măsoară 4-5 cm.

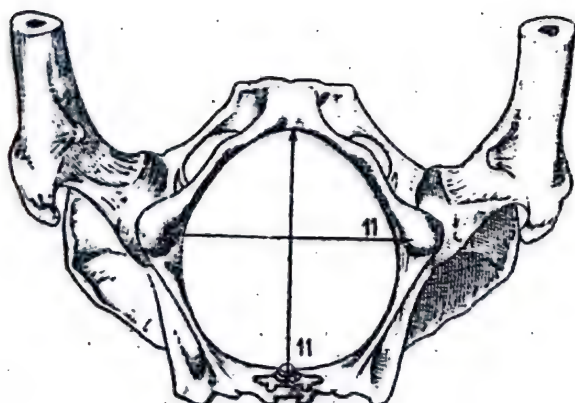
Fața externă a bazinului, numită exopelvină este formată anterior de simfiza, corpul și ramurile pubiene orizontale și descendente, ramura ascendentă a ischionului și gaura obturatoare. Lateral se descriu : fosa iliacă externă, cavitatea cotiloidă și ischionul. Îndărăt se află fața posterioară a sacrului și coccisului, iar spre lateral spinele iliace posterioare, marea scobitură sciatică, spina scia-



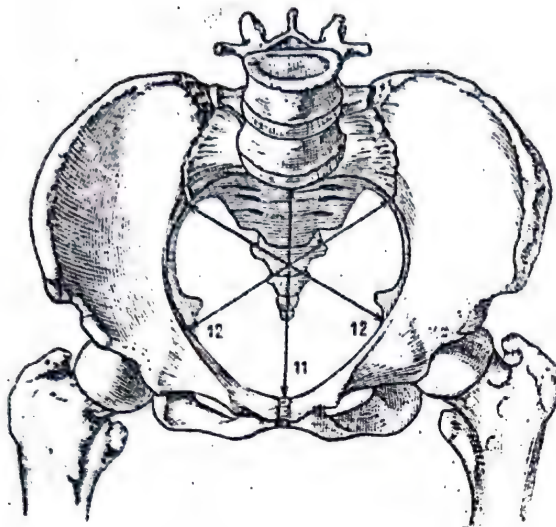
Strîmtoarea superioară
-diametrele oblice;
-diametrul antero-post.



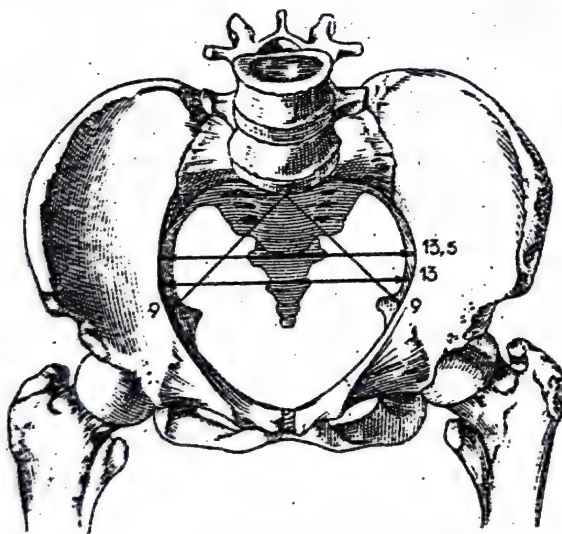
Strîmtoarea superioară
-diametrele transverse;
-distanța sacro-cotilo-
idă.



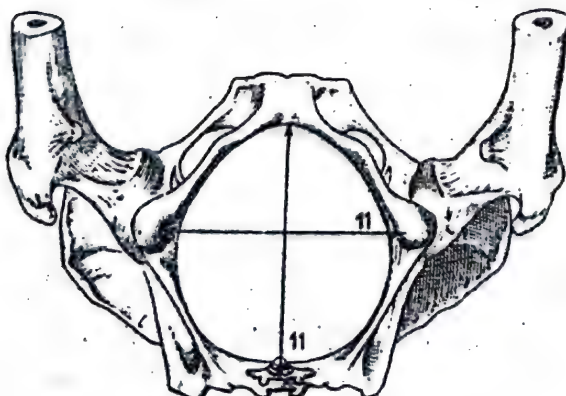
Strîmtoarea inferioară
-diametrul antero-post.;
-diametrul transvers.



Strâmtoarea superioară
-diametrele oblice;
-diametrul antero-post.



Strâmtoarea superioară
-diametrele transverse;
-distanța sacro-cotilo-
idă.



Strâmtoarea inferioară
-diametrul antero-post.;
-diametrul transvers.

tică, mica scobitură sciatică și tuberozitatea ischiatică.

Fața internă (endopelvină) este împărțită de liniile nenumite în bazinul mare situat superior și bazinul mic, obstetrical numit și canalul dur.

Peretele posterior endopelvin al canalului dur este format de fața anterioară a sacro-coccisului care este concavă de sus în jos, iar cel anterior de fața posterioară a simfizei și corpurilor pubiene, avînd imediat sub marginea superioară a simfizei o proeminență numită culmenul retro-pubian al lui Crouzat. Lateral, pereții excavației sînt delimitați de suprafața patrulateră, fața internă a spinelor sciatice și corpul ischioanelor. Pereții laterali au o direcție convergentă în jos.

Canalul dur este delimitat de circumferința superioară și inferioară, numite strîmtori, între ele găsindu-se excavația.

Pentru înțelegerea mecanismului de naștere este necesară cunoașterea formei și dimensiunilor acestor strîmtori precum și orientarea lor și a excavației.

Strîmtoarea superioară - de formă aproximativ ovoidală cu axul mare transversal, arcul posterior fiind întrerupt de proeminența angulației coloanei lombo-sacrate (promontoriu) în două sinusuri sacro-iliace, mai strîmte decît curbura arcului anterior. Ea este delimitată de : promontoriu, marginea anterioară a aripioarelor sacrate, articulația sacro-iliacă, linia nenumită, eminența ileo-pectinee și marginea superioară a simfizei pubiene. Diametrele sale sînt :

- Antero-posterior (promonto-suprapubian, conjugata anatomică) care măsoară 11 cm.;

- Oblice, unind eminența ileo-pectinee ce le poartă numele cu simfiza sacro-iliacă de partea opusă, ce au 12,5 cm. stîngul și 12 cm. dreptul;

- Transversal median, între cele două linii nenumite, la egală distanță de sacru și pubis, măsurînd 12 cm. fără a avea valoarea maximă;

- Diametrul sacro-cotiloid ce unește promontoriu cu zona acetabulară și măsoară 9 cm.

Forma strîmtoarei superioare este variabilă în limite fiziologice, datele prezentate referindu-se la bazinul ginecoid.

Strîmtoarea inferioară - reprezintă nivelul de ieșire din canalul dur, este delimitată de structuri osteo-ligamentare ce nu sînt dispuse în acelaș plan și care sînt : vîrfurile coccisului, marele liga-

ment sacro-sciatic, tuberozitățile ischiatice, marginea inferioară a ramurilor ischio-pubiene și a simfizei pubiene. Forma sa este aproximativ romboidală cu axul mare transversal, triunghiul pubo-ischiatic și sacro-ischiatic formând un unghi diedru de 105° .

Diametrul antero-posterior subcocci-subpubian este de 9,5 cm. și devine de 11 cm. prin retropulsia coccisului, iar diametrul bischiatic de 11 cm.

Situația spinelor bischiatice care proemină în excavație a determinat descrierea strîmtorii mijlocii ce trece prin articulația vertebrei $S_4 - S_5$, spinele sciatic, ligamentele sacro-sciatice mici și prin unirea a $2/3$ superioare cu $1/3$ inferioară a feței posterioare a simfizei pubiene.

Are formă elipsoidală cu marele ax antero-posterior de 12 cm. și diametrul transvers (bischiatic) de 10,5 cm.

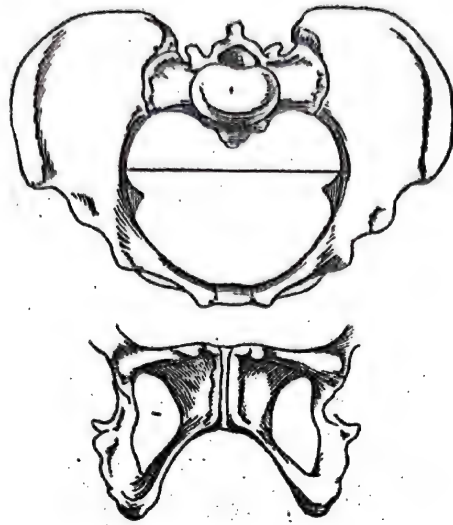
Pentru înțelegerea unora din fenomenele nașterii este necesară cunoașterea planurilor strîmtorilor canalului dur și ale excavației.

Planul strîmtorii superioare oblic în jos și anterior face cu orizontala un unghi de 60° la femeia în ortostatism, iar în decubit dorsal un unghi de 45° deschis anterior.

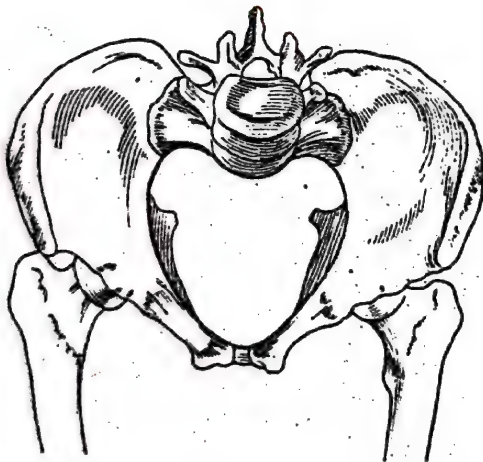
Hodge a descris planurile excavației care sînt în număr de patru și sînt paralele între ele, primul corespunzînd planului strîmtorii superioare; - al doilea trece prin mijlocul vertebrei S_2 și marginea inferioară a simfizei pubiene; - al treilea prin articulația $S_3 - S_4$, spinele sciatic și ischioane; - al patrulea plan trece prin vîrful coccisului fără a mai întîlni anterior repere osoase, ceea ce va permite schimbarea orientării fătului la acest nivel.

Axul strîmtorii superioare este perpendiculara prin mijlocul planului acestuia și corespunde cu axul excavației datorită paralelismului planurilor lui Hodge. Acest ax prelungit trece superior prin ombilic iar inferior prin coccis; denumit ombilico-coccigian el este axul de coborîre a fătului.

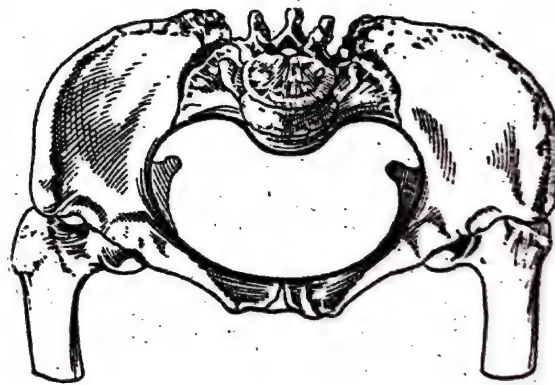
Planul strîmtorii inferioare ce trece prin marginea inferioară a simfizei și coccis, la femeia în ortostatism face un unghi de 11° deschis posterior, în decubit dorsal fiind aproape vertical. Axul strîmtorii inferioare este aproximativ perpendicular pe axul de angajare (axul excavației) și reprezintă axul de degajare a fătului.



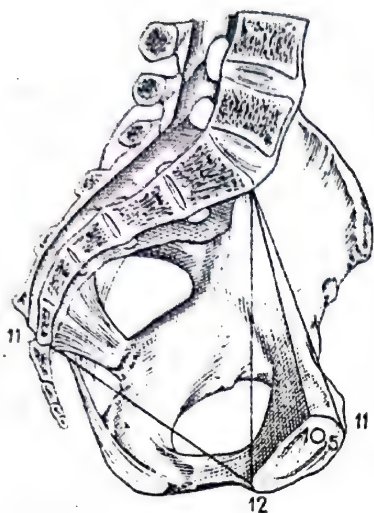
Bazin ginecoid



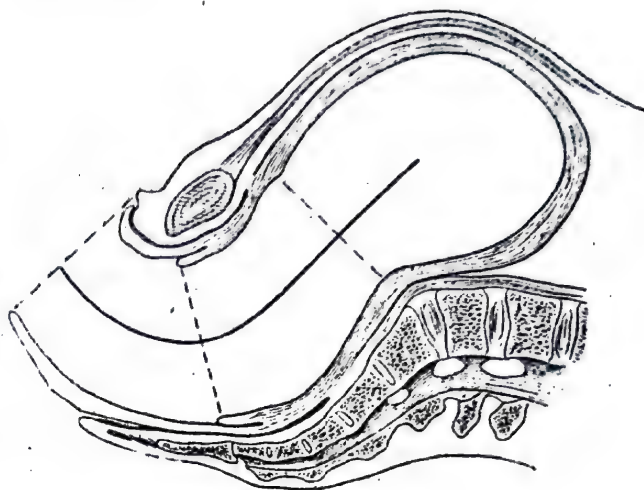
Bazin turtit transversal



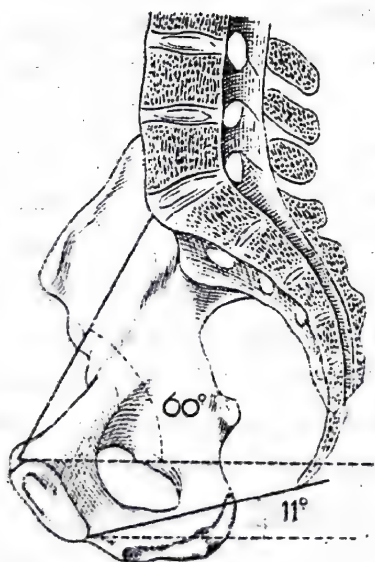
Bazin turtit antero-posterior



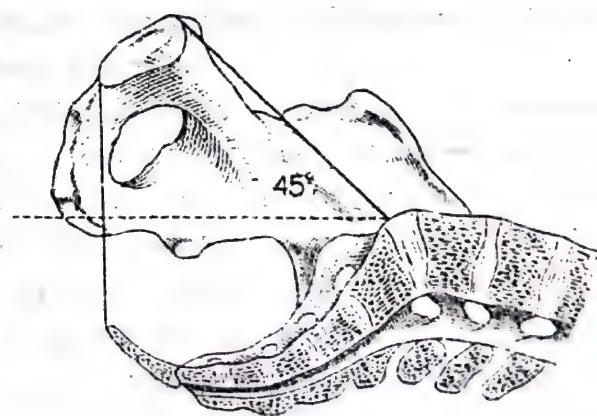
Excavația pelvină



Axul excavației pelvine



Planurile bazinului la femeie în ortostatism



Planurile bazinului la femeie în decubit dorsal

EXPLORAREA CANALULUI DUR

Pelvimetria

Este metoda de măsurare a dimensiunilor canalului dur în scopul avansării unui prognostic al mecanismului de naștere. Ea poate fi externă când distanțele măsurate unesc puncte exterioare ale canalului dur și internă când se referă la repere endopelvine.

Pelvimetria externă - se efectuează cu compasul Baudeloque și banda metrică și măsoară următoarele diametre:

- bispinos de 24 cm. între cele două spine iliace antero-superioare;
- bicret de 28 cm. între cele mai depărtate puncte ale creștelor iliace;
- bitrohanterian de 32 cm. între cele două trohantere;
- antero-posterior Baudeloque de 20 cm. de la marginea superioară a simfizei pubiene la spinoasa vertebrei L₅.
- Diametrul biischiatric se măsoară în poziție ginecologică după palparea tuberozităților ischiatice și are 11 cm.

Rombul lui Michaelis este delimitat de apofiza spinoasă a vertebrei L₅ în sus; de vârful sacrului (șanț interfesier) în jos iar lateral de spinele iliace postero-superioare. Diagonala verticală are 11 cm., cea orizontală 10 cm. împărțind-o pe prima în segmentul superior de 4 cm. și inferior de 7 cm. Corespunzând proiecției pe tegumente a sacrului, diminuarea segmentului superior al diagonalei verticale arată accentuarea înclinării bazei sacrului.

Triunghiul pubian al lui Trillat este format de orizontala ce trece la 2 cm. sub marginea superioară a simfizei pubiene și două laturi oblice care corespund pliurilor inghinale. Baza acestui triunghi măsurată cu banda metrică are în mod normal 12 cm. și este în raport direct cu diametrul transversal al strâmtoarei superioare.

Pelvimetria internă - se efectuează cu ocazia examenului vaginal digital și urmărește determinarea diametrului promonto-subpubian (conjugata diagonală) care în mod normal are 12 cm. și din care scăzând 1,5 cm. (înălțimea culmenului retro-pubian) aflăm diametrul promonto-retropubian (conjugata vera). El este diametrul util după care se face clasificarea dimensională a canalului dur. Tehnica este simplă constând într-un tușeu vaginal în timpul căruia indexul și mediul se orientează spre fața posterioară a sacrului, pe direcția as-

cendentă către promontoriu pe care caută să îl atingă. Măsurînd cu banda metrică lungimea degetelor introduse în vagin aflăm valoarea diametrului conjugat diagonal.

Prin acelaș procedeu se măsoară diametrul bischiatic, numai că indexul și mediusul introduse în vagin se depărtează, după rotația feței palmare a mîinii spre îndărăt, încercînd să atingă cele două spine sciatice. După retragerea mîinii din vagin degetele se depărtează reconstituind distanța dintre spine și aceasta se măsoară. În mod normal diametrul bischiatic are 10,5 cm.

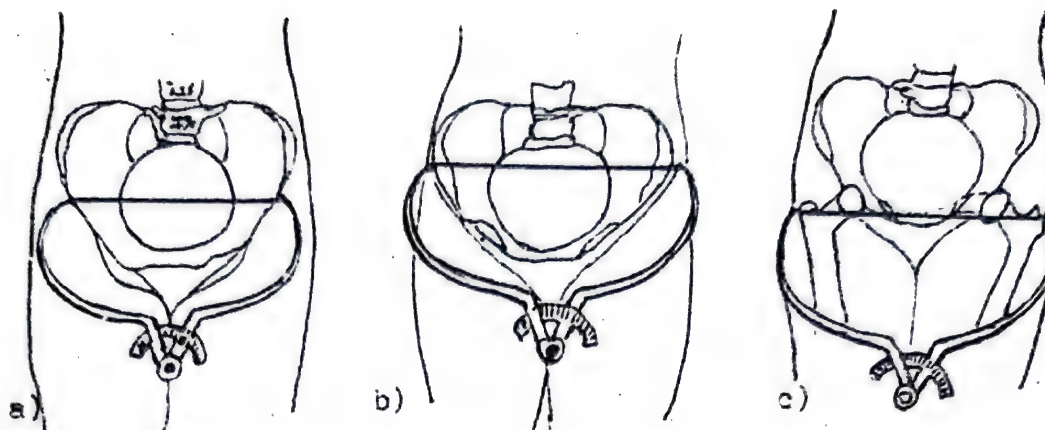
Pelvimetria radiografică - furnizează date privitoare la dimensiunile canalului dur la nivelul celor trei strîmtori. Pe clișeul lateral se măsoară diametrul promonto-retropubian și antero-posterior al strîmtorii mijlocii. Tehnica necesită poziții diferite pentru fiecare nivel al canalului dur explorat, dar cu toate acestea imaginea obținută este mărită și cu unele deformări și neclarități explicate de dispunerea structurilor radiografiate în planuri diferite. Deși datele furnizate au valoare ea este puțin folosită datorită nocivității iradierii fătului cu toate precauțiunile care se iau.

Pelvimetria ultra-sonică este lipsită de nocivitate atît pentru mamă cît și pentru făt și furnizează date suficient de precise.

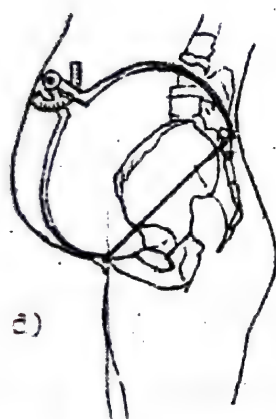
Pelvigrafia

Este metoda de reprezentare grafică ce poate fi făcută atît radiografic cît și digital și care se referă la conturul strîmtorii superioare. Metoda radiografică prezintă aceleași inconveniente ca și radiopelvimetria.

Pelvigrafia digitală constă în aceea că după măsurarea diametrului promonto-subpubian indexul și mediusul examinerului palpează conturul strîmtorii superioare cercetînd promontoriul ca înălțime și proeminență, curbura arcurilor laterale formate de liniile nenumite, apoi arcul anterior delimitat de crestele pectineale și simfiza pubiană. În mod normal, la bazinul ginecoid diametrul antero-posterior are valoarea arătată iar arcurile laterale și anterior au o deschidere ce sugerează că ar aparține unui cerc cu raza de 6 cm. Informațiile memorate pot fi reconstituite grafic desenînd promontoriul și cele 3 arcuri. Ele sînt raportate la o linie verticală cu lungimea diametrului promonto-retropubian măsurat prin mijlocul căruia se duce o orizontală de 12 cm., astfel obținîndu-se o imagine aproximativă a conturului strîmtorii superioare.



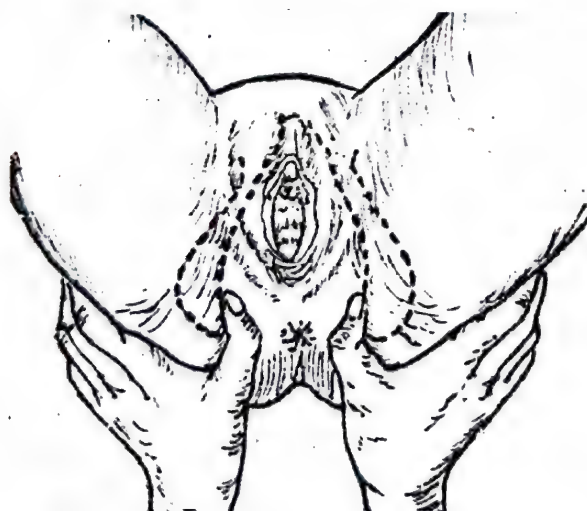
Pelvimetrie externă: a) diametrul bispinos; b) diametrul bicret
c) diametrul bitrohanterian;



d) diametrul antero-posterior



Rombul lui Michaelis



Diametrul bischiatic



Diametrul promonto-subpubian

GLANDA MAMARA

Este glandă pereche situată în regiunea antero-posterioară a toracelui, lateral de stern, la nivelul spațiului delimitat de coasta a 3-a și a 7-a, anterior mușchiul mare pectoral și dințat.

Poate prezenta anomalii numerice în plus sau în minus; anomalii de formă și de volum.

Forma este aproximativ a unei emisfere cu tendința spre coniczare sau aplatizare discoidală, cu fața plană spre torace iar cea convexă liberă, centrată de mamelon.

Dimensiunile sînt de 12 - 13 cm. diametru, înălțimea de 10-12 cm. și greutatea de aproximativ 150-200 gr. Consistența este fermă dar elastică la virgine și nulipare, scăzînd după alăptare.

Tegumentele - sînt netede, centrate de areola cu diametrul de 15-25 mm., pigmentată și cu 10-20 tuberculi Morgagni (glande sebacee). În centrul areolei proemină mamelonul lung de 10-12 mm., cilindric sau conic, rugos și cu 10-12 orificii galactofore. Sub tegumentele areolei se află mușchiul subareolar și mamilar. Pe tegumentele areolei se găsesc foliculi piloși, iar pe mamelon și areolă glande sebacee.

Tesutul celular subcutanat, bine reprezentat, se desparte în lamă preglandulară care lipsește la nivelul mamelonului și lamă retro-mamară ce asigură mobilitatea față de marele pectoral.

Glanda mamară este circulară cu prelungiri spre axilă. Elementul de bază este acinul format din membrana bazală subțire, celule mioepiteliiale stelate și epiteliul secretor cu celule cilindrice joase ce au nucleul mare și citoplasma redusă. Mai mulți acini alcătuiesc lobulul iar mai mulți lobuli, lobul glandular. Glanda mamară are 12 lobi. Canalele galactofore se formează din confluarea canalelor lobulare și acinoase. Sînt învelite de celule epiteliiale dispuse pe un strat intern cilindric iar în exterior cuboidal cu celule mioepiteliiale contractile.

Vascularizația arterială este asigurată de mamara internă (ram din subclaviculară), mamara externă și toracica superioară (ramuri din axilară) și intercostalele aortice cu perforante scurte pen-

GLANDA MAMARA

Este glandă pereche situată în regiunea antero-posterioară a toracelui, lateral de stern, la nivelul spațiului delimitat de coasta a 3-a și a 7-a, anterior mușchiul mare pectoral și dințat.

Poate prezenta anomalii numerice în plus sau în minus; anomalii de formă și de volum.

Forma este aproximativ a unei emisfere cu tendința spre coniczare sau aplatizare discoidală, cu fața plană spre torace iar cea convexă liberă, centrată de mamelon.

Dimensiunile sînt de 12 - 13 cm. diametru, înălțimea de 10-12 cm. și greutatea de aproximativ 150-200 gr. Consistența este fermă dar elastică la virgine și nulipare, scăzînd după alăptare.

Tegumentele - sînt netede, centrate de areola cu diametrul de 15-25 mm., pigmentată și cu 10-20 tuberculi Morgagni (glande sebacee). În centrul areolei proemină mamelonul lung de 10-12 mm., cilindric sau conic, rugos și cu 10-12 orificii galactofore. Sub tegumentele areolei se află mușchiul subareolar și mamilar. Pe tegumentele areolei se găsesc foliculi piloși, iar pe mamelon și areolă glande sebacee.

Tesutul celular subcutanat, bine reprezentat, se desparte în lamă preglandulară care lipsește la nivelul mamelonului și lamă retromamară ce asigură mobilitatea față de marele pectoral.

Glanda mamară este circulară cu prelungiri spre axilă. Elementul de bază este acinul format din membrana bazală subțire, celule mioepiteliale stelate și epiteliul secretor cu celule cilindrice joase ce au nucleul mare și citoplasma redusă. Mai mulți acini alcătuiesc lobulul iar mai mulți lobuli, lobul glandular. Glanda mamară are 12 lobi. Canalele galactofore se formează din confluarea canalelor lobulare și acinoase. Sînt învelite de celule epiteliale dispuse pe un strat intern cilindric iar în exterior cuboidal cu celule mioepiteliale contractile.

Vascularizația arterială este asigurată de mamara internă (ram din subclaviculară), mamara externă și toracica superioară (ramuri din axilară) și intercostalele aortice cu perforante scurte pen-

tru fața posterioară a glandei.

Venele formează o rețea subcutanată periareolară - cercul lui Haller apoi pe traiectul invers celui arterial drenează în venele axilare și subclaviculare, iar din partea profundă a glandei în venele intercostale.

Limfaticile cutanate și glandulare confluează în trei grupe de ganglioni : axilari, subclaviculari și mamari interni.

Inervația este dată de filete din perechea a doua - a șasea a nervilor intercostali, din plexul cervical prin ramul supraclavicular și din plexul brahial prin ramul toracic.

Receptor al secrețiilor estro-progestative, glanda mamară prezintă modificări funcționale ciclice sub influența secrețiilor ovariene, estrogenii determinând hipertrofia și hiperplazia canalelor galactofore iar progesteronul multiplicând acinii.

FIZIOLOGIA REPRODUCERII

Reproducerea umană este sexuată și se realizează prin conceperea celor două celule sexuale: ovulul și spermatozoidul.

Ovulul este celula sexuală feminină secretată de către ovare între pubertate (12-14 ani) și menopauză (45-50 ani).

Ovarele secretă câte o celulă sexuală pe lună; în mod cu totul excepțional se pot secreta două asemenea celule pe perioada unui ciclu. Ovarele la naștere prezintă în corticala lor aproximativ 1.000.000 foliculi în stadiul cel mai simplu de folicul primordial. Până la pubertate evoluția acestor foliculi este neînsemnată. Între pubertate și menopauză o parte din aceștia (foliculi privilegiați) evoluează pe întreaga perioadă a unui ciclu (28 zile) și determină secreția ovulului. Ceilalți foliculi (ordinari), mult mai numeroși, evoluează numai câteva zile, după care dispar fără a secreta celule sexuale.

Evoluția unui folicul privilegiat.

Foliculul primordial prezintă următoarea structură:

- la periferie un strat de țesut conjunctiv neorganizat; în interiorul lui se află membrana granuloasă constituită dintr-un singur rând de celule turtite;

- la mijloc se găsește ovulul, care are forma unei sfere cu diametrul de 50 microni; el prezintă o membrană de înveliș, iar la centru nucleul - cu 46 cromozomi: 44 autosomi și 2 gonosomi (XX); ovulul în acest stadiu mai poartă numele de ovocit de gradul I.

Foliculul primordial evoluează și în 3-4 zile se transformă într-un folicul primar, care are următoarea structură:

- la periferie, teacă de țesut conjunctiv nediferențiat; în interior, membrana granuloasă constituită din celule cuboidale orientate pe mai multe rânduri;

- la mijloc se găsește ovulul care prezintă un diametru de 100 microni și are aceeași structură cromozomială ca a ovulului foliculului primordial, din care motiv se numește tot ovocit de gr. I.

Foliculul primar evoluează în continuare și se transformă în alte 3-4 zile în folicul cavitat, care are următoarea structură:

- la periferie, teaca externă constituită din țesut conjunctiv diferențiat-organizat; în interiorul acesteia se găsește teaca internă formată tot din țesut conjunctiv dar ale cărei celule au proprietatea de a secreta hormoni estrogeni; înăuntrul tecii interne se găsește membrana granuloasă;

- ovulul este excentric și înconjurat de către celule din membrana granuloasă, care formează un fel de măciucă în jurul lui numită coroana radiată sau cumulus proliger.

Ovulul are un diametru de 150 microni și prezintă 2 nuclee: unul central principal cu 23 cromozomi (22 autozomi și un gonosom X) și unul periferic situat pe suprafața membranei de înveliș și care conține ceilalți 23 cromozomi atrofiați (primul globul polar); ovulul respectiv mai poartă numele de ovocit de gradul II. Transformarea ovocitului de gradul I în ovocit de gradul II se face printr-o diviziune meiotică sau reduțională, când o jumătate din cromozomi rămân la centru, iar cealaltă jumătate formează primul globul polar ce este expulsat pe membrana de înveliș.

Foliculul cavitat se transformă în aproximativ 7 zile în folicul matur, care se prezintă ca o sferă cu un diametru de aproximativ 1 cm.; el are următoarea structură:

- la periferie teaca externă; în interiorul ei teaca internă, care continuă să secrete hormoni estrogeni; înăuntrul tecii interne se găsește o membrană fibroasă numită membrana lui Slaviansky; în interiorul acesteia este membrana granuloasă;

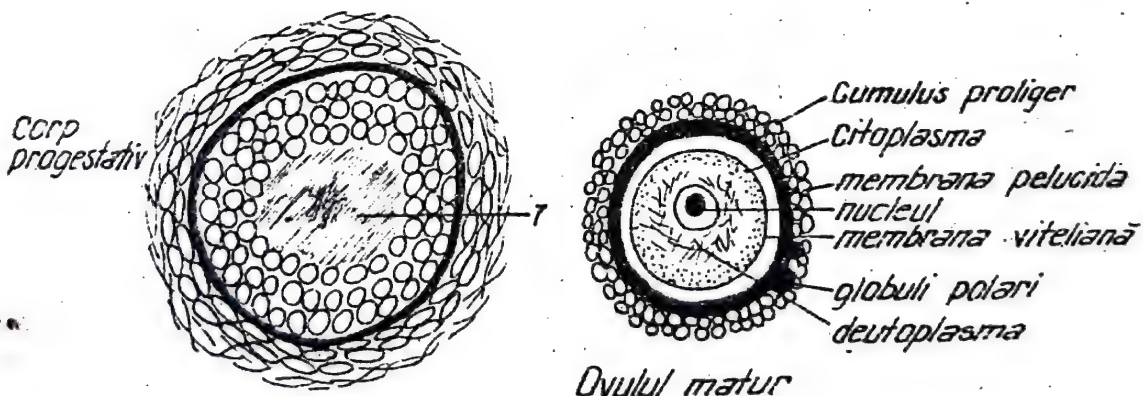
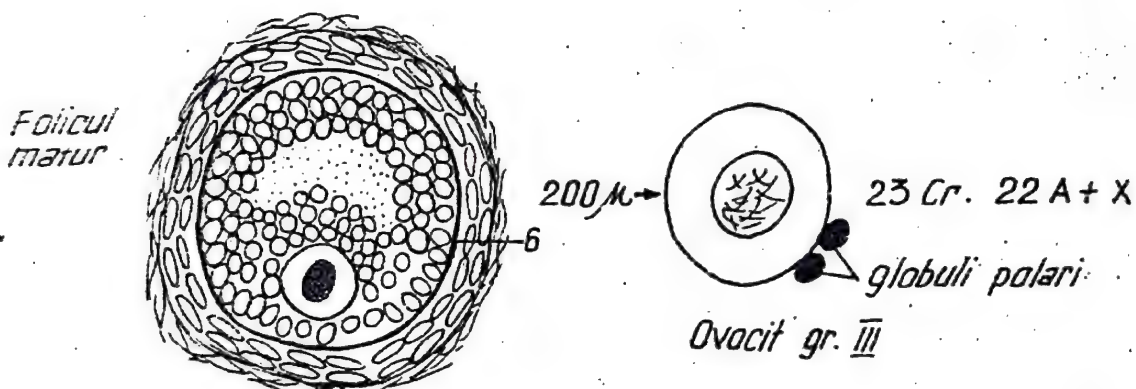
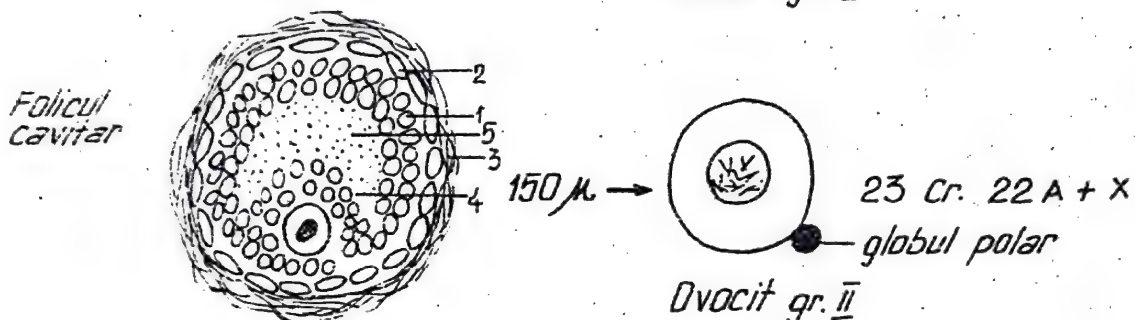
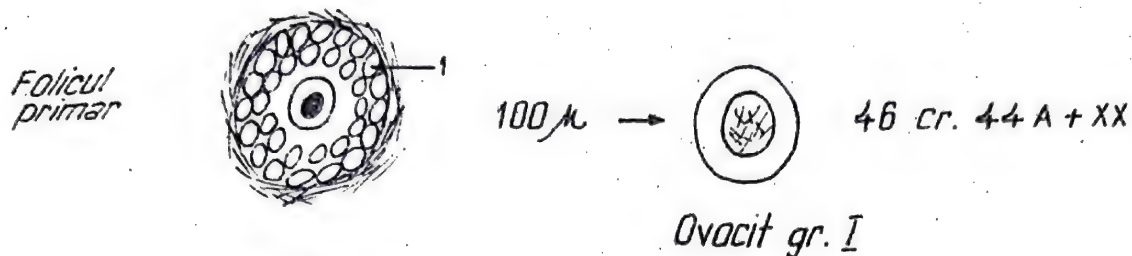
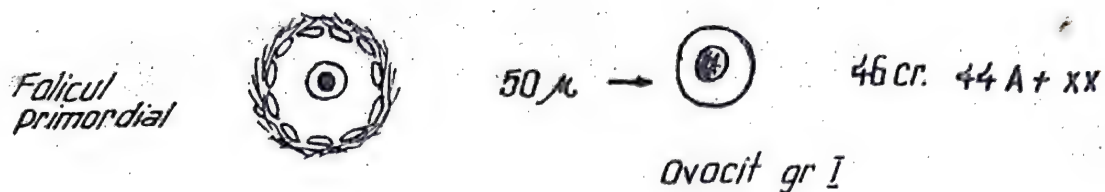
- la mijloc se află o cavitate plină cu lichid folicular;

- ovulul este excentric și înconjurat de corona radiată. El are un diametru de 200 microni, cu un nucleu central constituit din 23 cromozomi și 2 nuclee periferice rudimentari (globuli polari) situați la suprafața membranei de înveliș. Cu această structură el mai poartă numele de ovocit de gradul III sau ovul matur și provine din transformarea ovocitului de gradul II printr-o diviziune mitotică sau ecvațională.

În ziua a 14-a a ciclului se produce ponta ovulară - rupura foliculului matur - cu eliminarea ovulului pe suprafața ovarului.

Foliculul matur, după ce se rupe și elimină ovulul, se transformă în corp progestativ, care are următoarea structură:

- la periferie teaca externă; în interiorul acesteia, teaca in-



Evoluția foliculului ovarian privilegiat

- 1) membrana granuloasă; 2) teaca internă; 3) teaca externă;
 4) cumulus proliger; 5) cavitates foliculară;
 6) membrana Slaviansky; 7) chîag singe.

ternă care continuă să secrete hormoni estrogeni; înăuntrul tecii interne se găsește membrana lui Slaviansky; în interiorul membranei lui Slaviansky se află membrana granuloasă, ale cărei celule sînt mari, încărcate cu grăsimi și secretă hormonul progesteron;

- la mijloc se găsește un chiag sero-fibrinos.

După 14 zile de evoluție, corpul progestativ involuiază și dispare, după care începe evoluția unui alt folicul privilegiat.

Foliculii ordinari evoluează mai mulți odată în aceeași perioadă cu foliculii privilegiați, dar numai pînă la stadiul de folicul primar sau cavitat.

Printr-o astfel de evoluție se ajunge ca pînă la vîrsta de 50 - 52 ani toți foliculii ovarieni să fie consumați.

Evoluția foliculilor ovarieni de la pubertate la menopauză este dirijată de către hipofiză, care la rîndul ei este sub dependența hipotalamusului constituind așa numitul sistem corelativ "hipotalamo-hipofizo-ovaro-uterin".

Să vedem în ce constă acest sistem corelativ ?. La nivelul hipotalamusului se găsește o zonă numită gonadostat care prezintă o serie de centri ce secretă cei 2 releasing factori (RH) care stimulează secreția hormonilor gonadotropi hipofizari. Acești releasing factori (FSH - RH, care stimulează secreția FSH-ului și LH-RH care stimulează secreția hormonului luteinizant - LH) sînt vehiculați spre tija pituitară, de unde sînt preluați de către capilarele plexului port și transportați la lobul anterior al hipofizei.

În jurul acestor centri mai există o serie de neuroni, care secretă neuromediatorii cerebrali:

- neuroni dopaminergici care secretă dopamina;
- neuroni adrenergici care secretă adrenalina;
- neuroni serotoninergici, care secretă serotonina.

Aceste substanțe influențează producția de releasing factor-gonadotrop și anume dopamina și adrenalina stimulează această secreție iar serotonina o inhibă.

Tot în această zonă gonadostat există conexiuni nervoase între neuronii care secretă FSH-LH-RH și alți centri cerebrali (telencefalici, olfactivi, talamici, retinieni, amigdalieni) precum și cu un grup de neuroni, care sînt influențați de steroizii sexuali (estrogeni-progesteron).

Funcția hipotalamică este sub influența a numeroși stimuli, cei mai importanți fiind cei interni hormonal, care determină

diferite forme de feedback:

- Feedback pozitiv cînd un titru relativ mic de steroizi sexuali (estrogeni-progesteron) stimulează secreția de FSH-LH-RH.
- Feedback negativ cînd o cantitate mare de steroizi sexuali frînează această secreție.

Hipofiza stimulată de cei doi realising factori hipotalamici va secreta cele două gonadotrofine: FSH și LH. Secreția acestor hormoni hipofizari este ciclică pe o perioadă de 28 zile suprapunîndu-se perfect ciclului ovarian.

Acest ciclu hipofizar începe cu secreția de FSH, care apare din prima zi și crește treptat atîngînd un titru maxim în ziua 12-13-a, după care titrul scade treptat pînă la sfîrșitul ciclului.

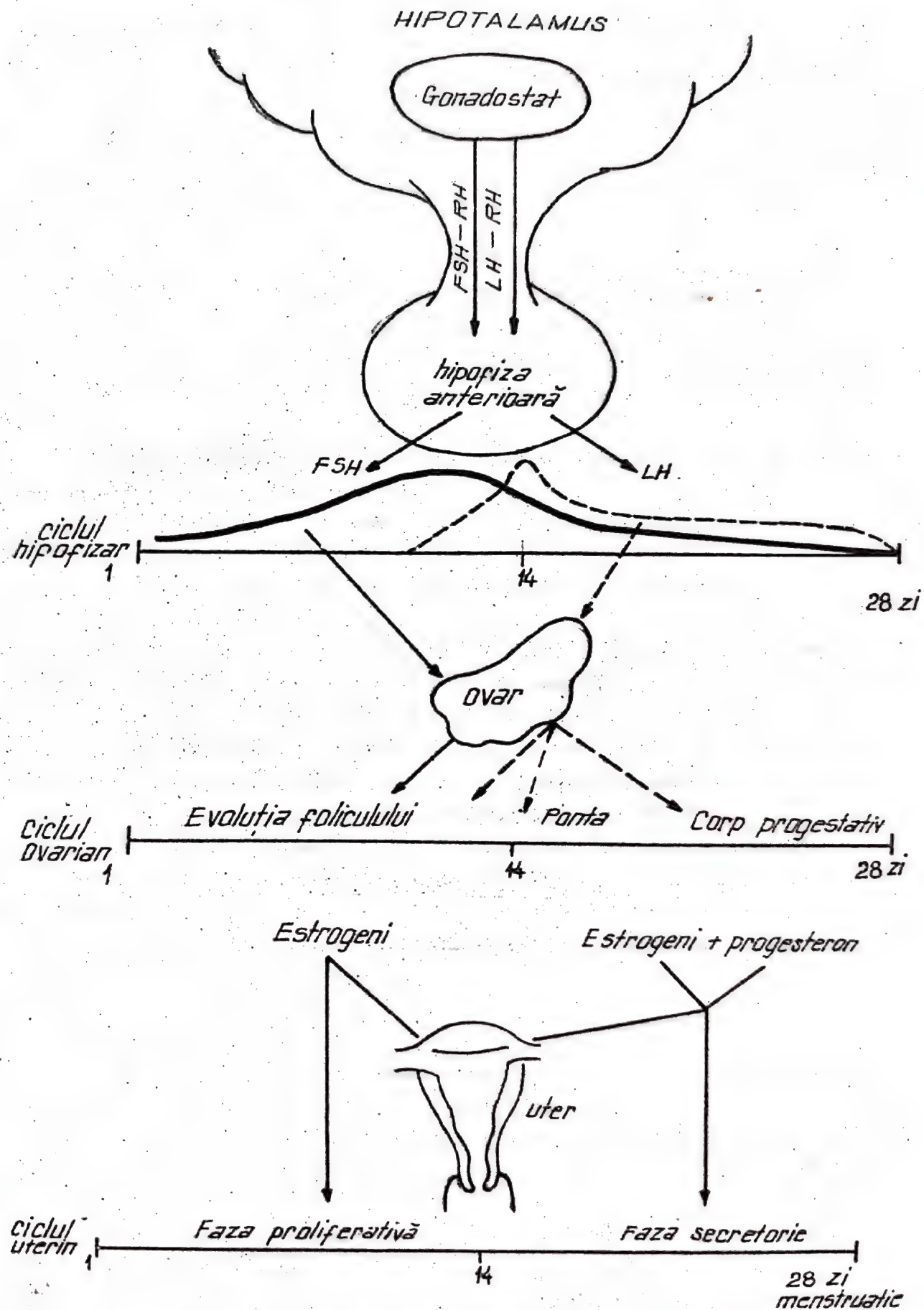
Hormonul LH începe să fie secretat din ziua a 7-a, crește apoi progresiv atîngînd un "pic" (titrul maxim) în ziua a 14-a, după care scade puțin, dar titrul său se menține totuși ridicat pe toată jumătatea a 2-a a ciclului, înregistrînd o cădere bruscă în ziua a 28-a.

Rolul acestor gonadotrofine este deosebit de important pentru funcția ovariană și anume :

- FSH-ul are rolul să stimuleze evoluția unui folicul privilegiat pînă la stadiul de folicul matur.
- LH-ul prezintă următoarele roluri:
 - stimulează secreția de estrogeni de către teaca internă a foliculului;
 - produce ponta ovulară;
 - transformă foliculul rupt în corp progestativ;
 - menține troficitatea corpului progestativ.

În momentul în care cade titrul acestor hormoni se produce involuția corpului progestativ și deci scăderea titrului celor 2 hormoni secretați de către această glandă: estrogeni și progesteron.

În acelaș timp în sistemul corelativ hormonal respectiv intervine și ciclul uterin datorită faptului că cei 2 steroizi sexuali secretați de către ovar produc o serie de modificări la nivelul endometrului. Astfel estrogenii în primele 14 zile transformă endometrul în fază proliferativă, iar acțiunea combinată estrogeni-progesteron din a 2-a jumătate a ciclului îl transformă în fază secretorie. În ziua 28-a scăderea titrului LH-ului hipofizar determină involuția corpului progestativ cu scăderea titrului estrogenilor și progesteronului, aceste modificări hormonale avînd drept consecință eliminarea



Corelația hipotalamo-hipofizo-ovario-uterină.

endometrului sub formă de menstruație. În timpul menstruației apar o serie de substanțe (amine biogene: histamina, serotonina, prostaglandinele), care vor stimula gonadostatul hipotalamic pentru începerea unui nou ciclu hipotalamo-hipofizo-ovario-uterin. Aceeași acțiune stimulatorie o are și scăderea tirtului celor 2 steroizi sexuali printr-un mecanism de feed back pozitiv.

Ovulul, după ce a fost eliminat de foliculul matur, ajunge pe suprafața ovarului de unde migrează către orificiul extern al trompei respective prin care pătrunde în lumenul tubar. Această migrație este explicată de existența unui curent de serozitate peritoneală ce se formează în preajma ovulației sub influența factorilor endocrini.

Ovulul matur are o formă sferică cu diametrul de 200 microni și prezintă următoarea structură:

- la periferie se găsesc celule din coroana radiată, printre care se află și cei 2 globuli polari;
- înăuntrul acesteia există membrana pelucida, care are o grosime de aproximativ 20 microni;
- sub această membrană se găsește membrana vitelină formată dintr-un țesut fibros cu o grosime de 5 microni;
- protoplasma este constituită din 2 straturi:
 - a) un strat periferic îngust (10 microni) constituit din substanță albuminoidă-citoplasma sau vitelusul formativ;
 - b) un strat central - deutoplasma sau vitelusul nutritiv - constituit din filamente, care se întretaie în toate sensurile și în ochiurile cărora se găsesc granulații fine de substanțe albuminoide și grăsoase.
- nucleul este situat central, are un diametru de 30 microni și conține 23 cromosomi (22 A + X).

Spermatozoidul

Este celula sexuală masculină secretată de către tubii seminiferi ai testiculului în modul următor:

- o spermatogonie (celulă din epiteliul tubilor seminiferi) se transformă într-un spermatocit de gradul I, care are 46 cromozomi: 44 ordinari și doi sexuali X - Y;
- spermatocitul de gradul I se transformă în 2 spermatociți de gradul II printr-o diviziune reduțională, care împarte în jumătate numărul cromozomilor; unul va avea 22 autosomi + X, iar celălalt

22 autosomi + Y.

- Apoi fiecare spermatocit de gradul II printr-o diviziune equațională în 2 spermatociți de gradul III, iar aceștia printr-un proces complex în spermatozoizi.

Spermatozoidul este constituit din 3 segmente:

- un cap ovoidal (5 microni) ce conține nucleul (23 cromozomi) și puțină protoplasmă;
- o piesă intermediară (gît) de 5 microni;
- coada (50 microni) formată dintr-un filament axial și puțină protoplasmă.

Spermatozoizii înoată în lichidul spermatic datorită mișcărilor ondulatorii ale cozii; viteza lor de mișcare este de 3 mm. pe minut.

Spermatozoizii sînt depuși în 1/3 superioară a vaginului, de unde migrează și ajung cam în 60' prin col-cavitatea uterină în 1/3 externă a trompei, unde la mijlocul ciclului se găsește ovulul.

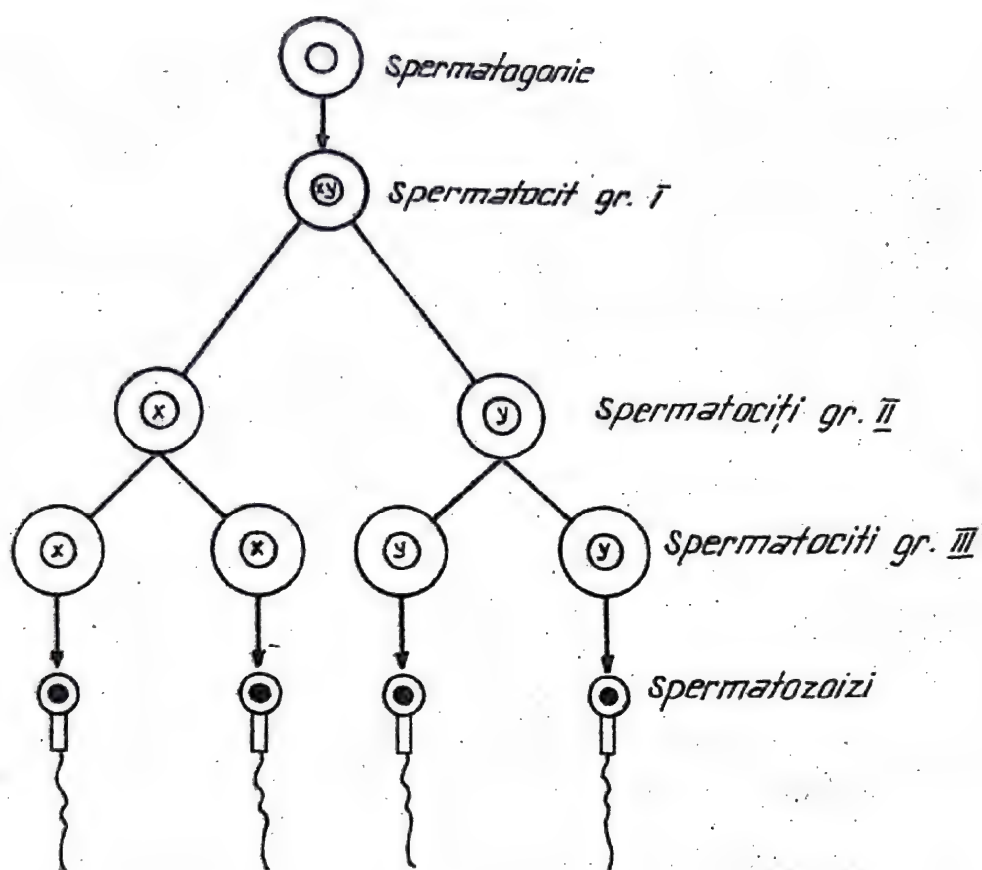
Fecundația. (Concepția)

Prin fecundație sau concepție se înțelege contopirea celor două celule sexuale. Pentru ca acest fenomen să poată avea loc se cer următoarele condiții din partea celor două celule sexuale: să fie mature, tinere și sănătoase.

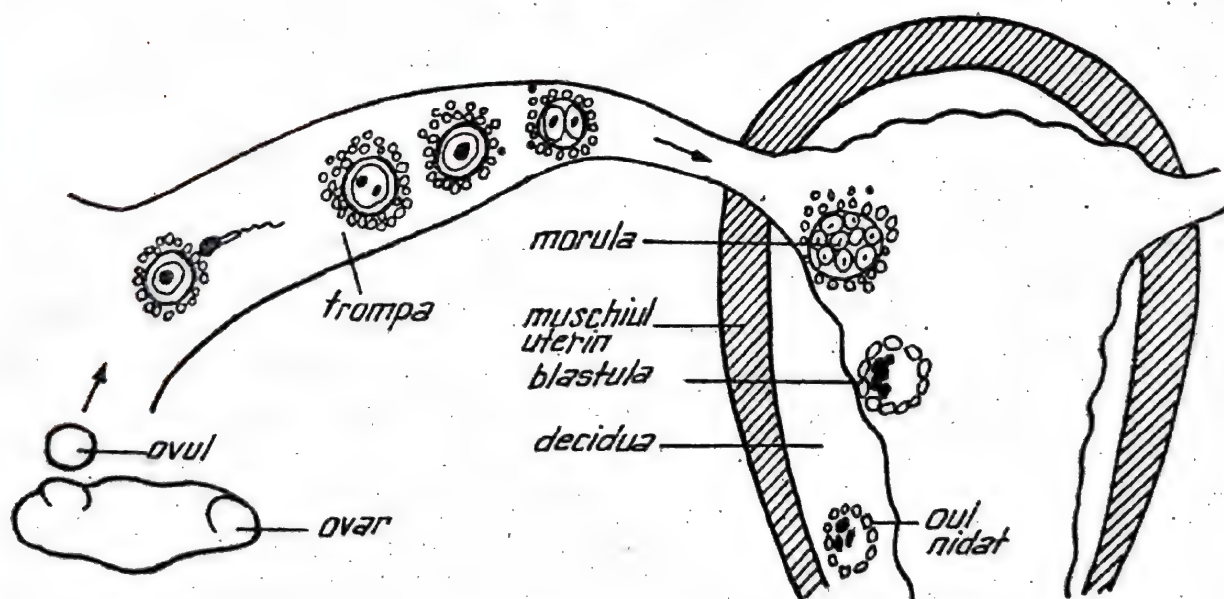
Unul din spermatozoizi ajuns în jurul ovulului secretă un ferment citolitic, care dizolvă substanța fundamentală ce unește celulele coronei radiate, făcînd o breșă printre acestea pînă la membrana pelucida. Apoi trompa secretă o fibrinolizină, care perforează cele două membrane de înveliș ale ovulului, membrana pelucida și membrana vitelina. Prin acest orificiu pătrunde numai capul spermatozoidului, după care citoplasma astupă orificiul respectiv cu substanța albuminoidă pe care o conține; se refac apoi și celulele din corona radiata.

Ovulul în această fază devine un corp celular cu 2 nuclei: unul matern de 30 microni și unul patern mic de 5 microni, fiecare conținînd cîte 23 cromozomi. În decurs de 12 ore cei 2 nuclei se transformă în pronuclei ovulari, printr-o serie de modificări structurale, cele mai importante fiind acelea de la nucleul spermatozoidului, care trebuie să crească în acest interval de timp și să ajungă la dimensiunile nucleului feminin (30 microni).

După acest interval de 12 ore dispar membranele celor 2 nuclei, se formează un fus nuclear cu polii situați la nivelul lo-



Spermatogeneza



Concepția, migrația și nidația oului.

cului unde se găsesc cele două grupe de cromozomi. Aceștia se adună apoi la ecuator grupându-se doi câte doi, un cromozom feminin cu cel masculin corespunzător, după care fusul nuclear dispare și din el se formează membrana noului nucleu.

Migrația

Migrația este etapa următoare concepției și constă în trecerea oului din porțiunea externă a trompei în cavitatea uterină.

Migrația se face în 3-4 zile și este explicată de mișcările peristaltice ale trompei, de existența unui curent de serozitate peritoneală care vine din cavitatea abdominală către cea uterină, precum și de un tactism special pe care-l are endometrul față de ou.

În timpul migrării începe segmentarea oului. În decurs de 24 ore oul suferă o primă diviziune (prin mitoză) în 2 celule numite blastomeri, fiecare având câte 46 cromozomi. Din acest moment segmentarea este mai rapidă astfel încât după alte 2 zile oul ajunge în stadiul de morulă (16 - 32 celule) orientate în grămadă și înconjurată de membranele oului (membrana pelucida, membrana vitelina și corona radiată).

Sub această formă oul ajunge în cavitatea uterină unde se transformă în 2-3 zile în blastulă. Pentru a ajunge în acest stadiu fermentii endometriali distrug cele 3 membrane de înveliș ale oului și dă astfel posibilitatea celulelor să se orienteze în două grupe. Un grup de celule (micromere) se așează la periferie formând o membrană de înveliș numită trofoblast, iar celălalt grup (macromere) se așează înăuntrul trofoblastului, lipit de acesta constituind embrionul.

Nidația

Prin acest fenomen se înțelege pătrunderea oului în grosimea endometrului. În acest scop celulele trofoblastului vor secreta un ferment citolitic, care va distruge epiteliul de înveliș al mucoasei uterine și astfel oul se va așeza în grosimea stratului compact al endometrului. Mucoasa uterină care în momentul nidației se găsește în faza secretorie, suferă o transformare deciduală, ce se caracterizează prin:

- o stromă edematoasă;
- o vascularizație abundentă;
- existența celulelor deciduale: celule mari 30-100 microni, clare, poliedrice, cu citoplasmă areolară și cu nucleu neregulat; ele au o origine mezenchimatoasă, provenind din transformarea elementelor

conjunctive tinere ale mucoasei uterine.

Pînă la nidație, oul se hrănește cu rezervele din ovul (faza embriotropă); după distrugerea endometrului, oul se hrănește cu substanțe rezultate din citoliză (faza histiotropă), iar după distrugerea vaselor cu substanțe din sîngele matern (fază hematotropă).

Desvoltarea oului

La sfîrșitul nidației oul se găsește tot în stadiul de blastulă, fiind constituit la periferie din trofoblast cu 2 straturi unul extern numit sincițiotrofoblast și altul la interior citotrofoblast.

Embrioblastul, care se găsește lipit de fața internă a citotrofoblastului, este constituit numai din ectoderm (faza monodermică).

În decursul celei de a 2-a săptămîni, celulele embrioblastului se diferențiază în două straturi distincte: unul profund endodermul și altul superficial ectodermul în contact cu trofoblastul (faza didermică). Spațiul cuprins între trofoblast și embrioblast este ocupat de un țesut mezenchimatous numit mezenchim extraembrionar. În curînd apare o fisură între ectoderm și trofoblast ce dă naștere la cavitatea amniotică. Din partea profundă a endodermului se formează o foiță care delimitează o cavitate numită veziculă vitelină sau lecithocel. Cu aceste modificări oul ajunge să aibă la 15 zile următoarea structură:

- la periferie trofoblastul (care se mai numește și corion, ce are niște prelungiri la exterior numite vilozități coriale, care sînt avasculare (primare);

- în interiorul membranei coriale, la polul superior al oului se află discul embrionar (constituit din endo și ectoderm) situat orizontal;

- deasupra discului embrionar este vezicula amniotică, delimitată de o membrană (amnios) și care conține lichid amniotic;

- dedesuptul embrionului se găsește vezicula vitelină ce comunică cu intestinul primitiv al embrionului și care conține substanțe nutritive în special proteine. Pe suprafața acestei vezicule se găsesc vasele omfalomezenterice care comunică cu aorta și cordul primitiv al embrionului;

- tot de pe fața inferioară a embrionului pleacă un cordon, care merge la fața internă a membranei coriale (pediculul abdominal);

- restul oului este ocupat de mezenchimul extraembrionar.

În cursul celei de a 3-a săptămîni apare un fenomen fundamental "gastrulația", care se caracterizează prin apariția celei de a

3-a foițe embrionare, mezodermul sau chordomezoblastul ce este plasată între ectoderm și endoderm. În felul acesta embrionul, care pînă la gastrulație era un disc didermic devine din acest moment tridermic.

În cursul celei de a 4-a săptămîină mezenchimul extraembrionar diminuează fiind refulat de către vezicula amniotică, care se mărește pînă cînd amniosul acoperă în întregime toată fața internă a corionului, răsfrîngîndu-se și pe cordonul ombilical, pe care îl învelește în întregime. În aceeași perioadă dispărește treptat vezicula vitelină.

La 30 de zile oul, care are un diametru de 1,5 cm. prezintă următoarea structură:

- la periferie se găsește corionul cu vilozitățile coriale care sînt vascularizate (vilozități secundare);
- pe fața internă a corionului se află amniosul;
- embrionul este situat central, are o orientare verticală și este legat de corion prin cordonul ombilical (fostul pedicul abdominal) care conține vasele ombilicale;
- vezicula vitelină este atrofiată și se găsește la capătul embrionar al cordonului;
- în sacul format din cele 2 membrane (corion și amnios) se găsește lichid amniotic.

Perioada cuprinsă între a 4-a și a 8-a săptămîină constituie perioada embrionară, în care are loc formarea diferitelor organe, cînd fiecare din cele 3 foițe se va diferenția într-un anumit număr de țesuturi specifice și organe:

- ectodermul va da naștere țesutului nervos și tegumentelor;
- endodermul va da naștere aparatului digestiv cu glandele anexe și aparatului respirator;
- mezodermul va da naștere scheletului, țesutului conjunctiv, mușchilor, aparatului renal, aparatului circulator, ș.a.

La 60 de zile oul, care are dimensiunile unui ou de găină (diametrul de 5-6 cm.), prezintă o structură asemănătoare cu aceea a oului la 30 zile cu deosebirea că vilozitățile coriale dispar de pe cea mai mare parte a corionului (corionul neted) rămînînd numai în jurul inserției cordonului ombilical (corionul frondos).

În ceea ce privește relațiile oului cu mucoasa uterină, în această perioadă sînt de menționat următoarele fenomene:

- Îmediat după nidație celulele corionului secretă un hormon asemănător cu LH-ul hipofizar, gonadotrofina corială, care are rolul în acest moment să transforme corpul progestativ în corp gestativ (o

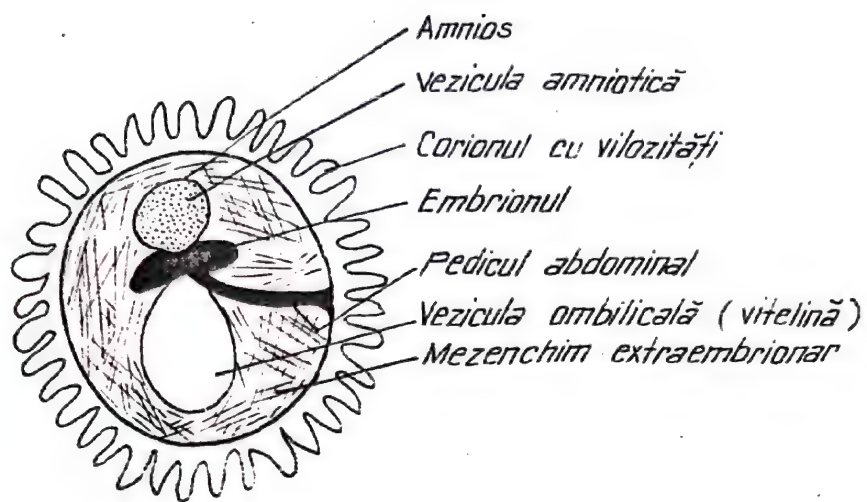
glandă mai voluminoasă decât aceea din care a provenit) și care secretă o cantitate mai mare de estrogeni și progesteron.

Sub acțiunea acestor hormoni endometrul se transformă în deciduă și nu se mai elimină, acest fenomen constituind primul semn de sarcină.

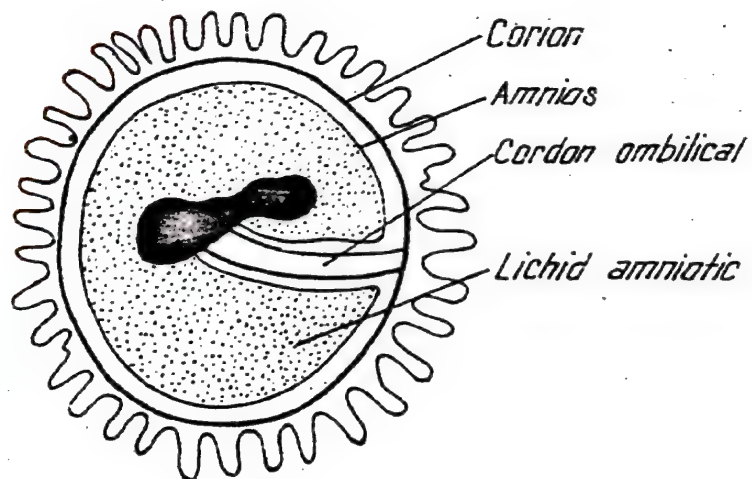
Oul implantat în stratul compact al deciduei se dezvoltă treptat atîngînd dimensiuni din ce în ce mai mari. În această dezvoltare el ridică stratul superficial al deciduei spre interiorul cavității uterine, împărțind-o în 3 segmente :

- decidua capsulară, porțiunea reflectată ce este în raport cu corionul neted;
- decidua bazală situată între ou și mușchiul uterin;
- decidua parietală, care nu are nici un raport cu oul și care tapetează fața internă a mușchiului uterin.

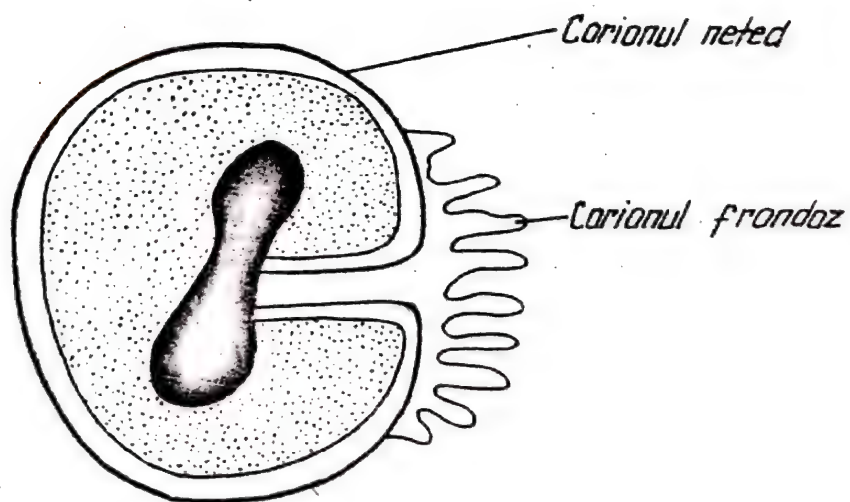
În a 16-a săptămînă de evoluție a sarcinii, oul ocupînd întreaga cavitate uterină determină unirea deciduei capsulară cu cea parietală.



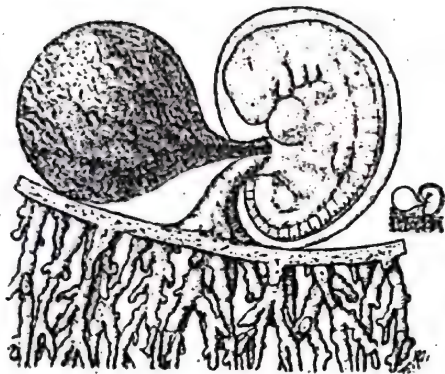
Oul la 15 zile



Oul la 30 zile



Oul la 60 zile



Fragment de ou la 6 săptămîni



Oul la 6 săptămîni



Embrion la 6 săptămîni



Embrion la 8 săptămîni

ELEMENTELE OULUI

P L A C E N T A

Anatomie

Placenta la termen are o formă discoidală, cu un diametru de 20 cm. și o grosime la mijloc de 3 cm. iar la periferie de 1 cm.; are o greutate de aproximativ 500 gr. Suprafața placentei este de 300 cm.²; consistența moale, păstoasă. Ea prezintă o față externă (maternă) în raport cu mușchiul uterin, pe care se găsesc niște șanțuri, care îi dă un aspect boselat și care o împarte în 12-20 porțiuni numite cotiledoane. Fața internă (fetală) este lucioasă și netedă; pe ea se inseră cordonul ombilical.

Marginea placentei este aproape circulară, regulată, pe ea se inseră membranele. La acest nivel se găsește un canal sanghin, care înconjoară placenta (sinusul placentar) ce este în legătură cu sângele din spațiul intervilos.

Structura

Din punct de vedere structural, placenta se compune din 2 segmente:

- placa bazală reprezentată de decidua bazală;
- placa corială reprezentată de corionul frondos.

Placa bazală are structura deciduei, prezentând următoarele straturi:

- stratul bazal situat pe mușchiul uterin constituit dintr-un singur rând de celule cuboidale și în care se găsesc fundurile de sac glandulare;
- stratul spongios constituit din glande sinuoase;
- stratul compact, distrus în cea mai mare parte, este reprezentat doar de niște septuri de formă piramidală, la baza cărora se găsesc câteva guri venoase. Pe suprafețele dintre septuri se deschid arteriolele deciduei. Din sângele care vine prin aceste arteriole și care este revărsat în spațiul dintre septuri se formează niște lacuri sanghine.

Placa corială, reprezentată de corionul frondos, se unește cu

placa bazală delimitând o zonă numită spațiul intervilos. Pe fața externă a plăcii coriale se găsesc vilozitățile coriale, situate între septurile plăcii bazale, fiind încălzite de sângele matern. Cele mai multe vilozități se termină în formă de deget de mână și sînt libere în lacurile sanghine, în timp ce altele aderă la placa bazală constituind vilozitățile crampon. Vilozitatea corială este alcătuită structural dintr-un :

- epiteliu de înveliș constituit din două straturi (stratul sincițial și stratul lui Langhans) și
- o stromă formată din țesut conjunctiv, țesut muscular și vase.

În primele 12 - 14 săptămîni aceste elemente structurale sînt astfel reprezentate:

- stratul sincițial constituit dintr-o masă protoplasmatică cu nucleii liberi fără delimitări celulare, este gros și prezintă pe suprafața externă niște prelungiri, care se pot detașa și trece în circulația generală maternă;

- stratul lui Langhans este format dintr-un singur rînd de celule cuboidale, care tapetează toată fața internă a sincițiului;

- stroma conține un țesut conjunctiv foarte lax, puține fibre musculare netede și vase, o arteriolă și o venulă care formează un sistem circulator închis și care au un perete constituit numai din teaca externă.

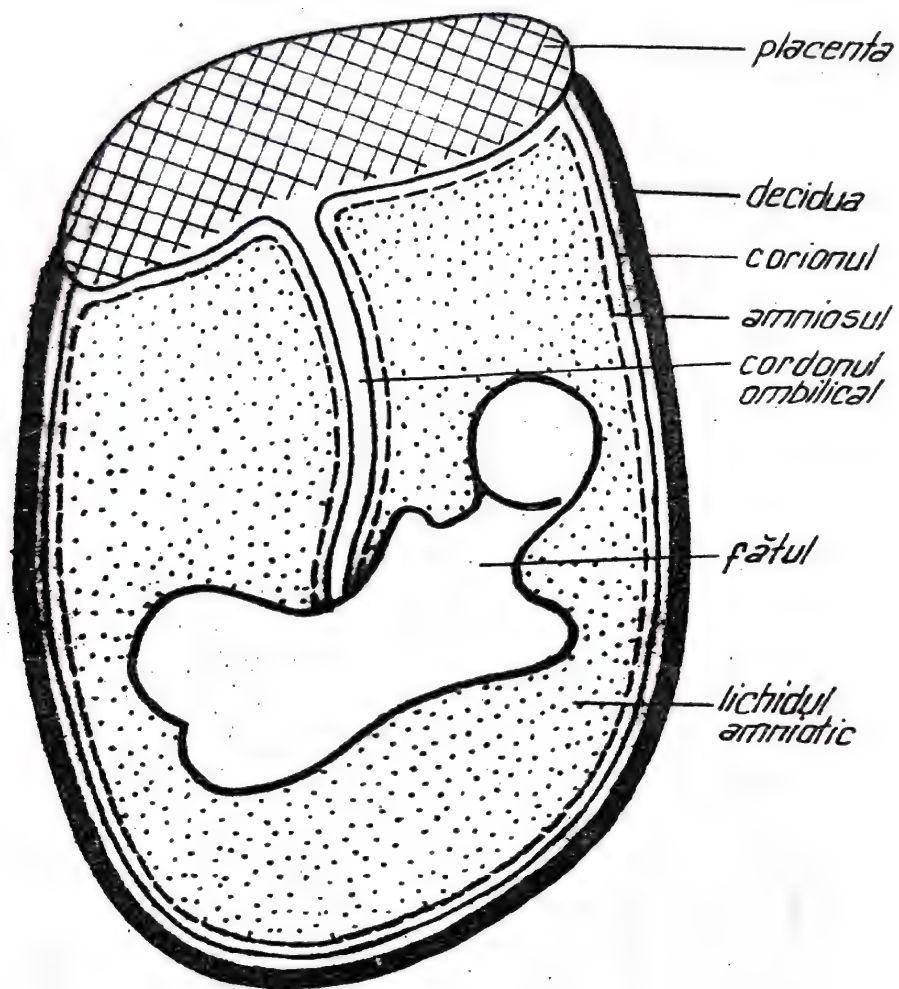
La mijlocul evoluției sarcinii (14 - 28 săptămîni) stratul sincițial este mai subțire decît în prima parte a gestației, stratul lui Langhans este mai redus (lipsește la vîrfurile vilozităților) iar stroma are un țesut conjunctiv și muscular mai dens și vase constituite din 2 tunici (externă și internă).

La sfîrșitul gestației (28-40 săptămîni) stratul sincițial este foarte subțire, stratul lui Langhans este reprezentat de un număr redus de celule situate la baza vilozităților, iar stroma este densă cu vasele constituite din 3 tunici.

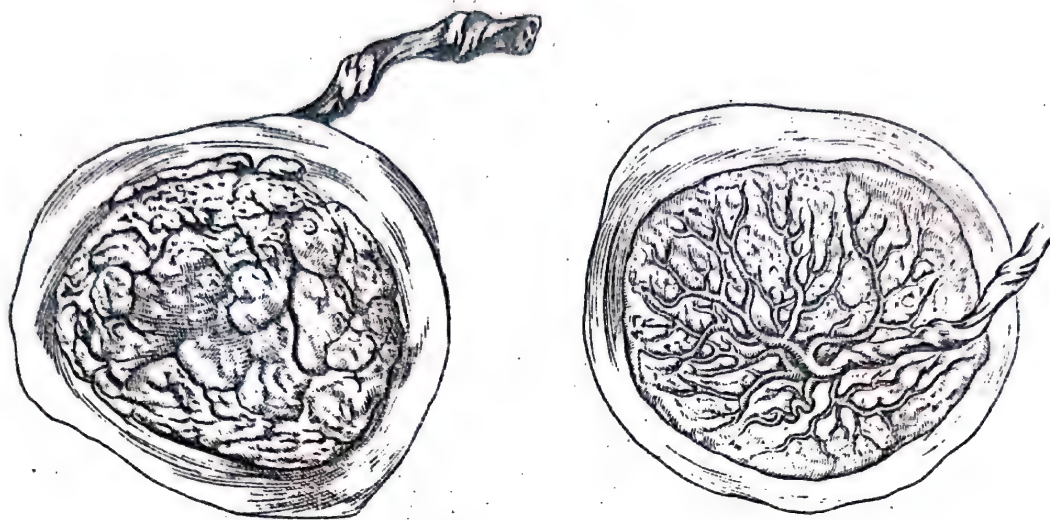
Vasele vilozităților coriale provin din vasele ombilicale, care pornesc de la făt prin cordonul ombilical, ajung la placa bazală, de unde se ramifică în toate vilozitățile.

Fiziologia placentei

Placenta prezintă multiple funcții:



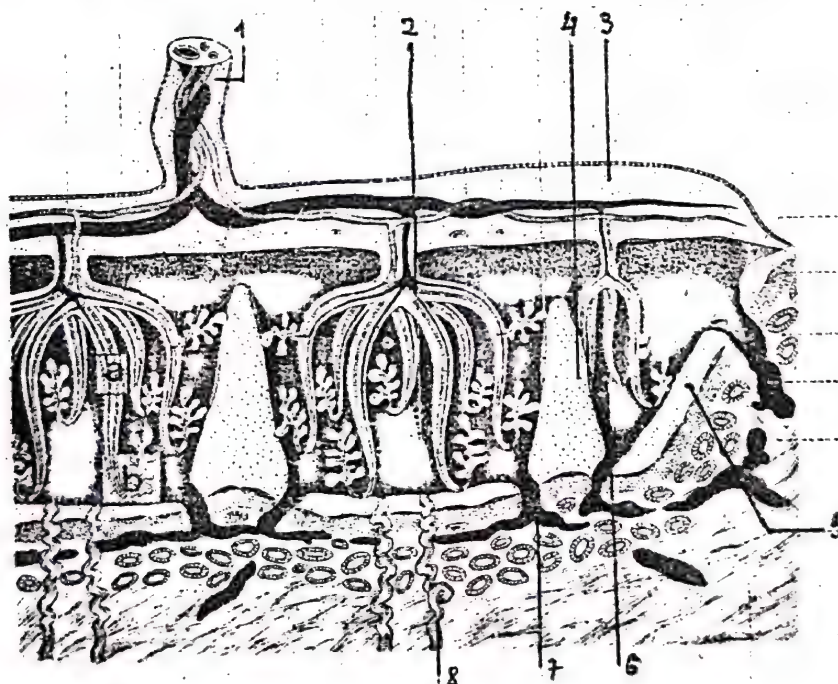
Elementale oului la termen.



Placenta - macroscopie

(fața maternă)

(fața fetală)



Placenta - microscopie

1. cordonul ombilical

2. vilozitate

3. placa corială

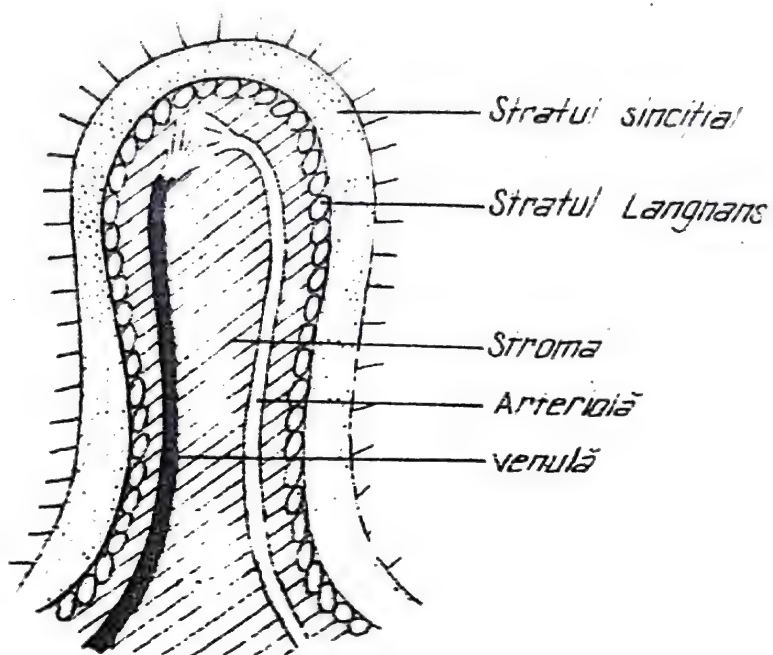
4. sept

5. placa bazală

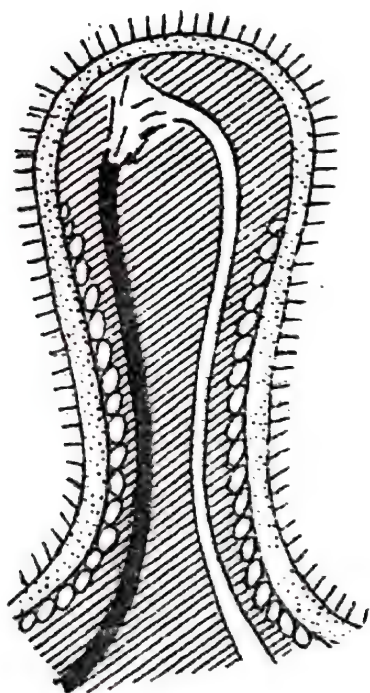
6. spațiu intervilos

7. venă

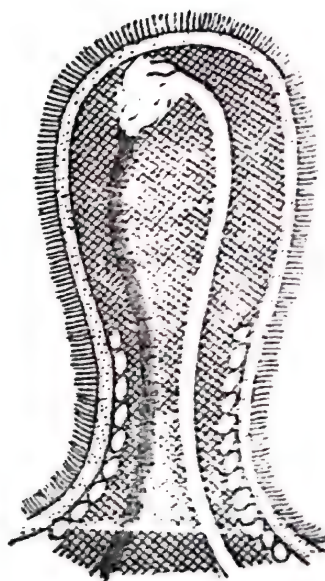
8. arteră



*Vilozitate corială din primele
12 - 14 săptămâni.*



*Vilozitate corială din
săptămânile 15 - 28*



*Vilozitate corială din
săptămânile 29 - 40*

Funcția circulatorie

La nivelul placentei există două circulații: materno-placentară și feto-placentară.

Circulația materno-placentară: sângele arterial matern ajunge în spațiul intervilos prin arterele ce se deschid în spațiile dintre septurile plăcii bazale. El este aruncat cu presiune în lacurile materne sanghine scaldând vilozitățile coriale, după care este apoi aspirat prin gurile venoase de la baza septurilor plăcii bazale datorită diferenței de presiune.

Circulația feto-placentară se face prin vasele ombilicale și anume de la făt la placenta sângele vine prin arterele ombilicale, iar de la placenta la făt prin vena ombilicală. Această circulație se face datorită contracției cordului fetal precum și contracției vaselor sub influența raportului dintre O și CO₂ (oxigenul contractă perețele vaselor și CO₂ îl dilată).

De menționat că între cele două circulații nu există nici o comunicare directă.

Funcția respiratorie

Fătul își ia oxigenul de care are nevoie din sângele matern; tot aici el își elimină CO₂ provenit din procesele de metabolism. Schimbările de O și CO₂ se fac prin difuziune. Diferența între saturația în oxigen a sângelui arterial și cel venos este mai mică la făt decât la noul născut, ceea ce arată că fătul consumă puțin oxigen. Acest lucru este explicat de faptul că produsul de concepție nu are pierderi de căldură de compensat, travaliul lui muscular fiind minim.

Epiteliul vilozitar este permeabil deopotrivă pentru trecerea gazelor în ambele sensuri, mecanismul schimburilor fiind același, ca și în plămînul adultului, adică în funcție de tensiunea gazului dizolvat în plasmă de o parte și de alta a membranei.

Unele cercetări mai recente arată că epiteliul vilozitar ar produce un ferment oxidant, care ar transforma pe loc o oarecare cantitate de CO₂ fetal în oxigen.

Funcția digestivă

Prin intermediul placentei fătul își ia toate substanțele nutritive de care are nevoie din sângele matern: apă, substanțe minerale, substanțe energetice (glucide, proteine, lipide), vitamine, hormoni, etc.

Unele din aceste substanțe trec direct din sângele matern în cel fetal, în timp ce altele sînt reținute un timp la nivelul epi-

teliului vilozitar, prelucrate, după care sînt trecute în circulația fetală.

Apa și sărurile minerale trec ușor prin peretele vilozitar, ele fiind indispensabile pentru toate procesele vitale ale fătului. Apa trece în cantitate mare prin osmoză, o parte din ea fiind reținută la nivelul stratului sincițial al placentei. Același lucru se întâmplă și cu sărurile minerale: Na, PH, P, Ca și Fe, produsul de concepție avînd nevoie de aceste substanțe în special de potasiu, care este foarte necesar în procesul de proteinogeneză (element fundamental pentru dezvoltarea țesuturilor fetale).

Glucidele. În prima jumătate de evoluție a sarcinii glucoza din sîngele matern ajunge în grosimea epiteliului vilozitar unde este depozitată în stratul sincițial sub formă de glicogen. Apoi acesta este transformat, grație unui ferment glicolitic în glucoză specifică fătului și trecută în circulația ombilicală. În a doua jumătate de evoluție a sarcinii cînd ficatul fătului începe să funcționeze, cea mai mare parte din glucoza maternă trece direct în circulația fetală, unde este transformată la nivelul ficatului în glicogen.

Proteinele. Ele se găsesc în sîngele matern sub formă de aminoacizi sau de proteine netransformate. Aminoacizii din prima jumătate de evoluție a sarcinii sînt depozitați în sincițiul placentar și transformați în proteine specifice fătului, după care sînt trecuți în circulația acestuia. În a doua jumătate de evoluție a sarcinii sinteza proteinelor se face la nivelul ficatului fetal. Proteinele netransformate, în general, nu trec prin placenta fiindcă au o moleculă mare. Cînd totuși trec ele suferă o desintegrare la nivelul sincițiului vilozitar, grație unor fermenți proteolitici asemănători tripsinei din intestin.

Lipidele. În prima jumătate de evoluție a sarcinii grăsimile din sîngele matern sînt scindate de către o lipază placentară în acizi grași și glicerină. În a 2-a jumătate a sarcinii acest lucru se petrece la nivelul ficatului fetal. Se mai admite că vilozitățile coriale ar avea și proprietatea de a fabrica grăsimi din proteine și hidrocarbonate.

Vitaminele. Bariera placentară lasă să treacă majoritatea vitaminelor (A, B, C, D, E, K), dar epiteliul vilozitar constituie și un rezervor al acestor substanțe nutritive pentru organismul fetal.

Funcția excretorie

Substanțele neutrele fătului, rezultate din metabolismul organismului acestuia sînt eliminate în sîngele matern tot prin intermediul placentei.

Funcția endocrină

Placenta este o importantă glandă endocrină. Ea secretă numeroși hormoni: gonadotrofina corionică, estrogeni, progesteron, androgeni, corticoizi, ACTH, hormonul lactogen placentar, un hormon ocitocic și alții.

Gonadotrofina corionică este secretată de către stratul lui Langhans. Rolul acestui hormon este deosebit de important: el stimulează corpul gestativ, sincițiul placentar și corticalele suprarenale maternă și fetală în vederea producerii steroizilor sexuali (estrogeni și progesteron). Din punct de vedere biochimic gonadotrofina corionică este o glicoproteină, eliminarea ei făcîndu-se în special prin urină. Dozarea se face pe cale biologică în unități internaționale șoarece, broască, iepure. Concentrația serică a acestui hormon crește destul de rapid chiar de la începutul sarcinii și atinge un maximum între a 2-a și a 3-a lună (50.000 unități internaționale) apoi coboară brusc pînă la un titru relativ scăzut (10.000 unități) și se menține astfel pînă la sfîrșitul sarcinii.

Estrogenii sînt secretați de către stratul sincițial al vilozităților coriale începînd din trimestrul II (săptămîna 12-14). Ei mai sînt secretați în primul trimestru de sarcină de către corpul gestativ, iar în trimestrul III de către corticala suprarenală maternă și fetală.

Biosinteza pleacă de la colesterol care sub influența A.M.P.-ului ciclic (stimulat de gonadotrofina corionică) se transformă în pregnenolon; acesta se transformă în DHA (dehidroepiandrosteron) iar acesta în androstendion, asupra căruia acționează o enzimă specială, care îl transformă în beta estradiol și estronă. Acești estrogeni ajunși în circulația maternă suferă un dublu metabolism: de utilizare funcțională și de degradare.

Metabolismul de utilizare funcțională are loc la nivelul organelor receptoare (în special uter) și se face în funcție de nevoile de moment ale acestora. Prin metabolismul respectiv estradiolul este transformat în estronă și aceasta în estriol.

Metabolismul de degradare se petrece la nivelul ficatului

femeii, unde prin intervenția unei enzime (monofenoloxidaza) estrogenii sînt degradați în steroizi cu activitate din ce în ce mai redusă: estradiol - estronă - estriol - corpi oxidați, ș.a.

Creșterea cantității de estrogeni către sfîrșitul sarcinii atunci cînd sincițiul placentar prezintă unele semne de degenerare se explică prin intervenția suprarenalelor fetale. Aceste glande mult hipertrofiate secretă sub influența gonadotrofinei corionice cantități mari de D.H.A., care după ce suferă unele modificări la nivelul ficatului fătului ajunge la placentă unde este transformat mai întîi în estradiol și apoi în estriol. Acest mecanism privind secreția hormonilor estrogeni de către C.S.R. fetale prin intermediul placentei a dus la crearea noțiunii de unitate feto-placentară.

Rolul hormonilor estrogeni în cursul evoluției sarcinii este deosebit de important. Ei sînt absolut necesari pentru efectuarea fenomenelor plastice de la nivelul uterului gravid. Sub influența lor vascularizația uterului devine mai abundentă asigurînd prin aceasta placentei o irigație corespunzătoare. Eliminarea estrogenilor se face prin urină, materii fecale, bilă.

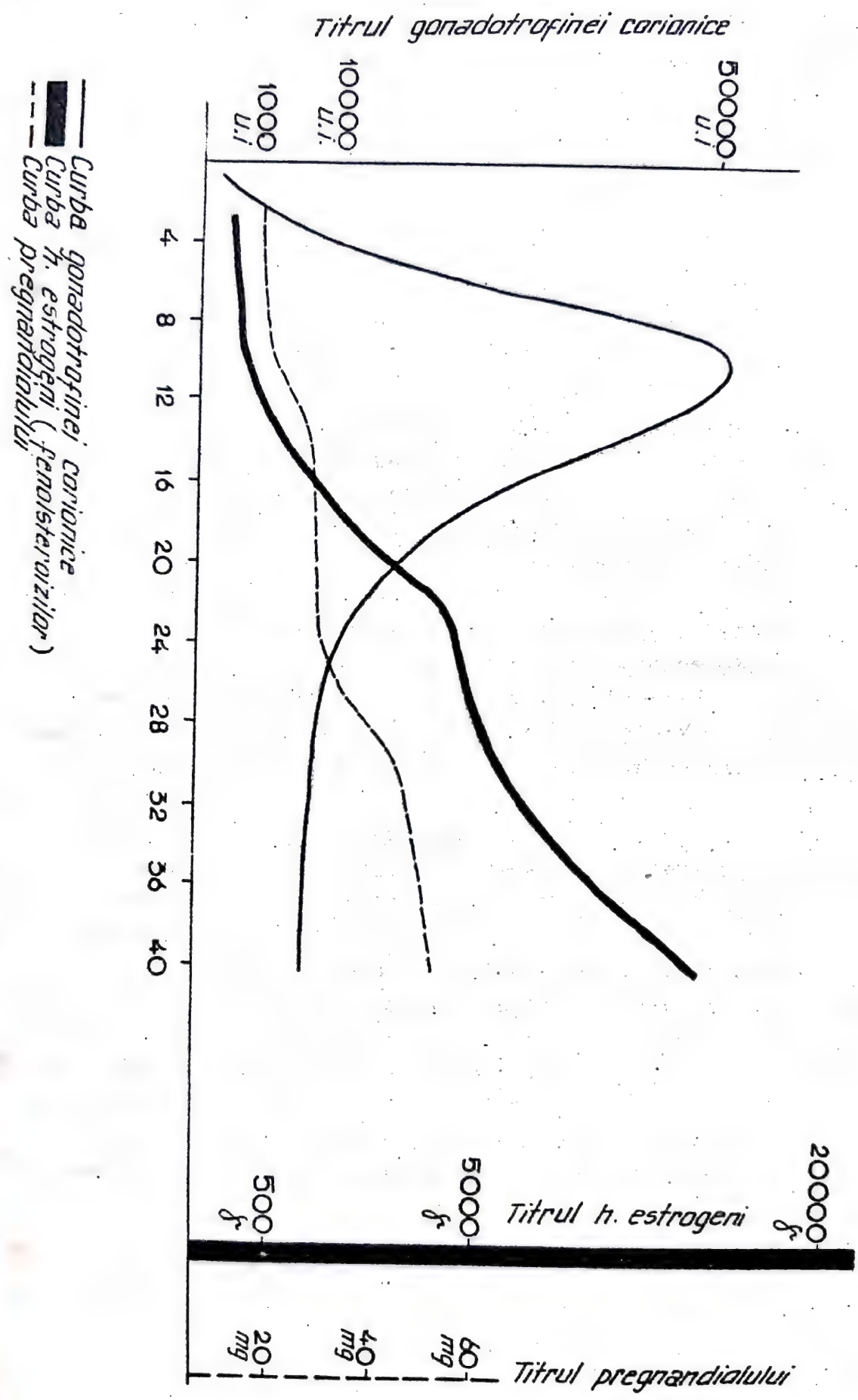
Dozarea se face în urina din 24 ore prin metode biochimice; în primele 28 săptămîni se dozează estrogenii totali (fenolsteroidii), iar în ultimele săptămîni estriolul.

Curba de eliminare a estrogenilor totali prezintă 4 segmente distincte :

- primul segment (primele 14 săptămîni) este reprezentat printr-o linie ușor ascendentă cuprinzînd valori între 150 și 500 gamma;
- al 2-lea segment se întinde de la a 15-a la a 25-a săptămîină cu valori între 1000 - 5000 gamma;
- al 3-lea segment pentru următoarele 6 săptămîni este reprezentat de un platou aproape orizontal: 6000 gamma;
- segmentul al 4-lea, o linie puternic ascendentă pentru ultimele 12 săptămîni de sarcină (peste 10.000 gamma).

Dozarea estriolului se face printr-o tehnică mai rapidă și arată titruri ceva mai mici decît ale estrogenilor totali. Ea are valoare deosebită în aprecierea stării fătului, cea mai mare parte a estriolului fiind de origine fetală.

Progesteronul este secretat de stratul sincițial începînd din săptămîina 10-12-a. Pînă la această vîrstă de sarcină el este secretat de către corpul gestativ.



Biosinteza este asemănătoare cu aceea a estrogenilor: colesterol-pregnenolon- D.H.A.- androstenedion-progesteron.

Rolul progesteronului: pregătește decidua în vederea născerii, desensibilizează mușchiul uterin și influențează metabolismul estrogenilor.

Metabolismul se produce la nivelul ficatului unde progesteronul suferă un proces de transformare în diverși pregnansteroidi biologic inactivi, dintre care cel mai important este pregnandiolul. El se elimină în special prin urină unde poate fi dozat. Titrurile acestui hormon în cursul sarcinii sînt: în trimestrul I - 20 mg. în trimestrul II - 40 mg., în trimestrul III - 60 mg.

Hormonul lactogen placentar H.P.L. este secretat tot de către sincitiul placentar în special în a 2-a jumătate de evoluție a sarcinii. El are o acțiune mamotropă (stimulează dezvoltarea glandelor mamare), lactogenică (stimulează secreția de colostru), somatotropă și metabolică asupra lipidelor și glucidelor favorizînd în acest fel dezvoltarea fătului.

Dozarea se face, în serul femeii gravide, prin metode radioimunologice, tritrul cel mai ridicat fiind în săptămîna 36-a.

Androgenii, corticoizii, A.C.T.H.-ul și hormonul ocitocic sînt secretați în cantități reduse în cursul sarcinii de către placenta, sursa principală a acestora fiind corticosuprarenala și hipofiza maternă.

Permeabilitatea placentară.

Permeabilitatea placentară crește în raport cu vîrsta sarcinii, datorită faptului că epiteliul de înveliș al vilozităților coriale se subțiază progresiv.

Placenta este permeabilă aproape pentru toate categoriile de agenți patogeni: virusuri, bacterii, paraziți; treponema palida traversează bariera placentară numai după săptămîna 20-a în timp ce bacilul Koch nu trece în nici o perioadă a sarcinii decît în situații cu totul excepționale.

Placenta mai este permeabilă pentru anticorpi, toxine, hormoni și medicamente (antibiotice, opiacee, anestezice, sulfamide).

M E M B R A N E L E

Peretele sacului ovular este constituit din 3 membrane: deciduă de origine maternă, corionul și amniosul de origine ovulară.

Decidua

Anatomie. Este vorba de decidua parietală, membrana cea mai externă, aderentă de fața internă a mușchiului uterin. La interior este în raport cu corionul de care este foarte aderentă. La termen grosimea acestei membrane este de aproximativ 1 mm. Ea se inseră pe marginea placentei (în realitate se continuă cu decidua bazalis care constituie placa bazală a placentei).

Structură: prezintă în general structura deciduei din care nu rămâne decât stratul spongios format din glande turtite dispuse paralel cu stratul muscular și stratul bazal, ce conține elemente conjunctive și fundurile de sac glandulare.

Fiziologie. Este o membrană de înveliș a oului permeabilă pentru transudatul uterin, care reprezintă sursa principală a lichidului amniotic. Ea este permeabilă și pentru lichidul amniotic, care este absorbit aproape continuu de fața internă a uterului.

Corionul

Anatomie. Corionul formează membrana mijlocie a sacului ovular. Fața externă este în raport cu decidua, de care este foarte aderentă, iar fața internă cu amniosul, de care se decolează cu ușurință. Marginea se inseră pe placenta (în realitate se continuă cu corionul frondos, care constituie placa corială a placentei). Grosimea acestei membrane este de 0,5 mm.

Structură: este vorba de corionul neted constituit din țesut fibros.

Fiziologie: are aceleași roluri ca decidua.

Amniosul

Anatomie: este foița internă a sacului ovular. Fața externă este în raport cu corionul, placenta și cordonul ombilical, iar cea internă cu lichidul amniotic și produsul de concepție (embrion sau făt). Această față este netedă, lucioasă. Amniosul are o grosime de 0,5 mm. Marginea amniosului nu se mai inseră pe placenta ca celelalte două membrane, deoarece el acoperă întreaga față internă a acesteia și învelește cordonul ombilical pe toată lungimea sa.

Structura. Amniosul este format dintr-un strat extern conjunctiv și unul intern constituit dintr-un epiteliu cilindric în porțiunile corială și placentară și un epiteliu stratificat în porțiunea periombilicală.

Fiziologie. Amniosul este o membrană permeabilă pentru transudatul uterin și lichidul amniotic, avînd și proprietăți secretorii (este o sursă a lichidului amniotic).

Cordonul ombilical

Anatomie. Cordonul ombilical are o formă cilindrică, cu o lungime de 50 cm. și o grosime de 1 cm. El are un aspect ușor torsionat, datorită faptului că arterele fiind ceva mai lungi decît vena au un traiect spiralat. Una din extremități se inseră pe fața internă a placentei (central, marginal sau vilamentos), iar cealaltă extremitate pe abdomenul fătului.

Structură: la exterior se găsește amniosul, iar la interior vasele ombilicale (două artere și o venă) și un țesut conjunctiv de aspect gelatinos (gelatina lui Wharton).

Fiziologie. Cordonul ombilical face legătura între făt și placentă; prin artere sîngele circulă de la făt la placentă, iar prin venă în sens invers.

Lichidul amniotic

Sursa: transudatul feții interne a uterului, secreția epitelului amniotic, transudatul placentei și a cordonului ombilical, la care se adaugă în ultimele 20 săptămîni și urina fătului. Lichidul amniotic este în permanență schimbat, circulația lui în ambele sensuri făcîndu-se foarte rapid.

Aspectul. În primele 20 săptămîni lichidul amniotic este clar; în ultimele 20 săptămîni el capătă un aspect ușor tulbure din cauza sebumului de pe tegumentele fătului și a unor firicele de păr (lanugo) ce se detașează în mod permanent.

Cantitatea: în săptămînile 8-10 este de 30-40 ml., în săptămînile 22-26 - 1000 ml., iar la sfîrșitul sarcinii este de 500 ml.

Compoziția: apă 99 %, în rest săruri minerale, proteine, glucide, vitamine, hormoni, bilirubină, creatinină.

Rolul: -rol protector pentru mamă, lichidul amniotic amortizînd mișcările fătului, care au tendință să lovească fața internă a uterului;

- rol protector pentru făt opunîndu-se la formarea de aderențe între tegumentele acestuia și fața internă a amniosului; lichidul amniotic îi mai dă posibilitatea să se miște în voie și în felul acesta să-și dezvolte articulațiile și musculatura;

- rol nutritiv pentru făt; începînd din săptămîna 20-a produsul de concepție înghite zilnic lichid amniotic, care deși este sărac în substanțe nutritive folosește la pregătirea funcțională a tubului digestiv.

EMBRIONUL SI FATUL

Produsul de concepție din cursul primelor 20 săptămîni de sarcină este numit embrion, iar în ultimele 20 săptămîni - făt.

La sfîrșitul săptămîinii a 4-a, embrionul are o lungime de 1 cm., o formă de virgulă și cîntărește 1 gr.

La sfîrșitul săptămîinii a 8-a are o lungime de 4 cm. și o greutate de 10 gr. I se disting aproape toate segmentele corpului: cap, trunchi, membre; la extremitatea cefalică se disting: ochii, gura, nasul. La nivelul abdomenului se constată prezența unei hernii ombilicale voluminoase.

La sfîrșitul săptămîinii a 12-a lungimea este de 10 cm. iar greutatea de 50 gr. Hernia ombilicală este dispărută; se disting organele genitale externe.

La sfîrșitul săptămîinii a 16-a lungimea este de 15 cm., greutatea de 250 gr. Tegumentele sînt foarte subțiri, prin transparența lor punîndu-se în evidență organele abdominale.

La sfîrșitul săptămîinii a 20-a, lungimea este de 25 cm., greutatea de 500 gr. Se pun în evidență părul, unghiile și o lamă subțire de țesut celular subcutanat.

La sfîrșitul săptămîinii a 24-a, lungimea este de 30 cm. greutatea 1000 gr. Tegumentele sînt acoperite cu sebum (vernix caseosa) și lanugo.

La sfîrșitul săptămîinii a 28-a lungimea este de 35 cm. greutatea 1500 gr.; datorită țesutului celular subcutanat slab dezvoltat tegumentele sînt sîlcite.

La sfîrșitul săptămîinii a 32-a, lungimea este de 40 cm. greutatea de 2000 gr., tegumentele palide, țesutul celular subcutanat mai bine dezvoltat.

La sfîrșitul săptămîinii a 36-a lungimea 45 cm., greutatea 2500 gr. Tegumentele colorate în roz.

La sfîrșitul săptămîinii 40-a, lungimea este de 50 cm., greutatea 3000 gr. Tegumentele întinse roze, părul pe cap are o lun-

gime de 3 - 4 cm., unghiile depășesc pulpa degetelor

FACTORII DE CARE DEPINDE DEZVOLTAREA
PRODUSULUI DE CONCEPTIE.

- Factori genetici;
- Factor placentar : produsul de concepție prezintă o greutate de 6 ori mai mare decât a placentei;
- Factori din mediul extern: alimentația carentată predispo-
ne la subponderabilitate;
- Factori din mediul intern: insuficiența hepatică și re-
nală predispo-
ne la subponderabilitate, în timp ce diabetul la o dez-
voltare excesivă.

MODIFICARILE ORGANISMULUI MATERN IN SARCINA

Organismul matern este pus într-o stare biologică deosebită datorită prezenței oului în uter și necesităților metabolice complexe pentru dezvoltarea acestuia. El suferă modificări adaptative generale și specifice unor sisteme, care menținându-se în cadrul homeostaziei generale permit evoluția sarcinei în condiții normale pentru mamă și făt.

Sistemul nervos

Este modificat în sensul predominanței vagotoniei, mai marcată în primele 14 săptămâni de sarcină când se înregistrează grețuri, uneori vărsături, tulburări de somn, agitație sau labilitatea psihică deosebită.

Sistemul endocrin

Este unul dintre cele mai puternic modificate de sarcină, atât pe plan morfologic cât și funcțional. Mai mult, se adaugă noi glande endocrine cum sînt corpul gestativ și placentă.

Corpul gestativ se formează din corpul progestativ sub acțiunea gonadotrofinei corionice, acțiunea sa fiind importantă în primele 12 - 16 săptămâni de sarcină, elaborînd cantități crescute de progesteron și estrogeni necesare menținerii sarcinei.

Placenta este o veritabilă glandă endocrină temporară cu o capacitate secretorie mare dar cu echipament enzimatic incomplet, motiv pentru care necesită utilizarea precursorilor din compartimentul matern sau fetal. Ea este capabilă să secrete un număr foarte mare de hormoni, enzime și alte substanțe active. Preluînd funcția corpului gestativ, placenta secretă din luna a III-a estrogenii și progesteronul pentru care devine sursa principală și steroizii androgeni ca și corticosteroizii completînd suprarenala maternă. De asemenea secretă hormoni proteici din care mai importanți sînt: gonadotrofina corionică, hormonul lactogenic placentar (HCS), tireotropina corionică (HCT); relaxina, și alții (ocitocina, (ACTH), etc.)

La sistemul endocrin matern se adaugă pe lîngă placenta și sistemul endocrin fetal realizînd unitatea secretorie materno - feto - placentară.

Hipofiza suferă modificări morfologice importante dublându-și greutatea în timpul sarcinei. La nivelul adenohipofizei crește la început numărul celulelor basofile mai ales secretoare de LH, iar după primele trei luni se înmulțesc și hipertrofiază celulele acidofile alfa secretoare de prolactină, numite "celule de sarcină". Revenirea la volum și remanierea celulară se realizează la câteva luni după naștere.

Privitor la gonadotrofine este știut că cele corionice preiau funcția lor stimulând corpul galben. Totuși imposibilitatea de diferențiere a LH de gonadotrofinele corionice în cadrul testelor folosite, ca și datele neconcludente privind secreția de FSH în sarcină, explică absența unei teorii unanim admisă în legătură cu variațiile acestor hormoni în gestație.

Corticotropina (ACTH) ar fi secretată în cantități crescute în sarcină, fapt argumentat de hipercortizolemia din gestație.

Tireotropina este discret crescută, valorile mai mari fiind date de dozarea concomitentă a celei corionice.

Hormonul de creștere înregistrează variații modeste, efectele care i-au fost atribuite în sarcină datorându-se probabil lactogenului placentar.

Prolactina crește mult de la 10 micrograme la litru la valori de cinci ori mai mari și se menține crescută în perioada de alăptare. Pe lângă efectul căruia îi datorează numele, are efect luteotrofic, hiperglicemiant, de stimulare a eritropoezei și creșterii fetale.

Melanotrofina înregistrează și ea creșteri în sarcină.

Secreția retrohipofizei este formată din depunerea unor cantități crescute de hormoni hipotalamici: ocitocina și vasopresina. Ocitocina cu rol preponderent în contractilitatea uterină și în ejecția secreției lactate este rapid inactivată de ocitocinază prezentă în plasmă, placenta, miometru, rinichi, ficat și glandă mamară.

Vasopresina (ADH) are acțiune predominantă în reglarea renală hidro-electrolitică și acțiune ocitocică slabă.

Tiroida își mărește volumul discret iar sub influența hormonului tireotrop crește iodocaptarea și capacitatea de fixare a tiroxinei pe proteinele serice ceea ce explică constanța nivelului seric al hormonului.

Paratiroidalele sînt ușor hipertrofiate, secreția lor fiind excitată de calcemia scăzută.

Pancreasul suferă o hipertrofie și hiperplazie a insulelor

Langherhans. Nivelul insulinei plasmatice crește pînă la sfîrșitul gestației dar mai accentuat în primul trimestru. Sursa este maternă, compartimentul insulinei placentar și fetal fiind minime. Placenta are rol important de metabolizare a insulinei. Creșterea secreției celulelor beta a fost interpretată fie ca adaptare la " stress-ul " de sarcină, fie ca efect al hormonului lactogenic placentar.

Glandele suprarenale se modifică în sensul unei hipertrofii în special a zonei corticale. Glucocorticoizii (cortizolul și corticosteronul) sînt creșcuți în timpul sarcinei în special pe seama sursei materne. Se dozează în urină ca 17-hidroxycorticosteroizi ce ajung de la 3 mg. cît sînt în afara sarcinei, la 8 mg. la sfîrșitul ei.

Mineralocorticoizii cresc în sarcină pe seama aldosteronului. Androgenii suprarenali reprezintă sursa principală în sarcină, produșii de dozare urinară 17 CS ajungînd de la 8 mg. la 14 mg. la sfîrșitul sarcinei.

Valorile funcționale ale medulosuprarenalei în raport cu gestația nu sînt cunoscute.

Modificări metabolice

Metabolismul hidro-electrolitic este puternic influențat de gestație. Volumul apei totale a organismului ce reprezintă 50-70% din greutatea corporeală crește cu aproape 7 l. în sarcinile normale. Apa intracelulară rămîne nemodificată, cea transcelulară puțin modificată, compartimentul extracelular înregistrînd o creștere progresivă atît a volumului plasmatic (cu 1500 ml.) cît și a lichidului interstițial care ajunge la 2500 ml. Retenția hidrică în sectorul interstițial apare ca o posibilitate de menținere a homeostaziei hidroelectrolitice a organismului. Ea se explică prin transformările importante ale substanței fundamentale a țesutului conjunctiv, transformări generate de creșterea hormonilor sterolici. Pe măsură ce sarcina evoluează, crește apa reținută și modalitățile de reglare între diferitele compartimente ale sale sînt depășite, pe plan local, în special în regiunile în care întoarcerea se face greu. Astfel că majoritatea gravidelor prezintă edeme la membrele inferioare fără semnificație de disgravidie.

Electrolitii suferă modificări datorită creșterii volumului plasmatic și interstițial și a apariției compartimentului uterin. Sodiul plasmatic scade cu revenire postpartum, repartiția sa fiind preferențială extracelulară. Se remarcă un transport spre făt de 450 ori

mai mare decît necesitățile. Clorul este legat de variațiile sodiului. Potasiul este crescut în totalitate dar mai mult de jumătate revine fătului, iar cel matern fiind reținut în mare parte de uter și sîni. Astfel se explică potasemia scăzută. Calciul în totalitate este crescut în organism dar repartizat asemănător cu potasiul calcemia fiind scăzută puțin. În lipsa aportului adecvat se redistribuie calciul necesar pentru făt putînd apare la mamă osteoporoza accentuată de hiperfuncția cortico-suprarenalei.

Deși balanța echilibrului hidroelectrolitic este atît de instabilă, ea se realizează totuși la majoritatea gravidelor prin mecanismele adaptative renale, hormonal și prin acțiunea sistemului renină-angiotensină-aldosteron.

Retenția azotată crește pînă în luna a VII-a, apoi scade, fiind influențată de scăderea de ansamblu a proteinelor plasmaticе.

Metabolismul glucidic este influențat de sarcină, aprecierea acestuia ducînd la mai multe concluzii.

- Deși se consideră că femeia gravidă este în ușoară hiperglicemie cantitativă, valoarea plasmatică a concentrației în glucoză scade ușor datorită creșterii volumului plasmatic, acumulării musculare crescute de glicogen, a transferului glucidic la făt și a transformării glucozei în trigliceride.

- Pe măsură ce sarcina avansează se vorbește de o scădere a puterii insulinei, fenomenul fiind explicat de efectul antagonist al unor hormoni "diabetogeni". În grupa acestora se încadrează hormonul somatotrop potențat de lactogenul placentar, corticosteroizii și hormonii sterolici secretați de unitatea feto-placentară. Se adaugă legarea insulinei de proteine care este crescută în sarcină.

- Glicogenogeneza hepatică este diminuată iar glicogenoliza crescută.

- Pragul de eliminare renală al glucozei este scăzut datorită creșterii fluxului plasmatic renal și al diminuării reabsorbției tubulare.

Din considerentele făcute asupra funcției pancreatice și a modificărilor metabolismului glucidic reiese că în gestație apare o suprasolicitare a pancreasului, fapt ce explică instalarea diabetului de sarcină.

Metabolismul lipidic. Este influențat de sarcină în sensul accentuării atît a proceselor anabolice cît și catabolice. Latura anabolică este strîns legată de metabolismul glucidelor, aportul cres-

cut al acestora determină amplificarea sintezei hepatice de acizi grași neesterificați și a formării de trigliceride. Lipemia în sarcină crește ajungând la 12 - 15 g.o/oo, colesterolul după o ușoară scădere crește și el semnificativ pe seama fracțiunii esterificate. Producții de catabolism lipidic sînt crescuți în urma arderilor lipidelor ca sursă de energie la nivelul ficatului.

Sistemul cutanat.

Este caracterizat printr-o pigmentare accentuată mai ales spre sfîrșitul sarcinei, pigmentare mai marcată la nivelul areolei mamare, a liniei mediane abdominale, a organelor genitale externe și uneori a tegumentelor feței sub forma " măștii gravidice ". Se explică prin creșterea titrului hormonului melanofor.

Se adaugă la unele gravide accentuarea pilozității, uneori chiar apariția de lanugo pe față și torace. Secreția glandelor sudoripare și sebacee este crescută. La nivelul abdomenului, sînilor și coapselor pot apare vergeturile care sînt mici cicatrici lineare roz și devin sîdefate cînd se învechesc. Se explică prin ruperea fibrelor elastice din derm.

Sistemul celular subcutanat.

Se dezvoltă mai ales în ultimele 4 luni de sarcină realizînd depuneri celulo-grăsoase mai importante pe abdomen, coapse, regiunea fesieră și pe sîni. La acest nivel se realizează o imbibitie seroasă explicată de creșterea apei din compartimentul extracelular.

Sistemul muscular.

La nivelul musculaturii striate se observă o creștere a tonusului și acumulării de glicogen. Musculatura abdominală solici-tată de dezvoltarea uterului devine mai extensibilă, dreptii abdominali se îndepărtează unul de altul. Musculatura planșeului pelvi-perineal devine mai extensibilă. Musculatura netedă se caracterizează prin hipotonie ca urmare a impregnării hormonale de sarcină.

Sistemul osteo-articular. Se înregistrează o ușoară decalcifiere prin mobilizarea calciului din țesutul osos, creșterea fluxului vascular încercînd o adaptare locală la noile condiții. Dezvoltarea abdomenului duce la accentuarea lordozei și apariția unei cifoze toracale compensatoare. Articulațiile de tip simfizar de la nivelul bazinului prezintă spre sfîrșitul sarcinei o ușoară relaxare (efectul relaxinei) pregătind la acest nivel canalul dur pentru actul parturii.

Sistemul hemato-poetic și echilibrul fluido-coagulant.

Volumul sanguin de rezervă și circulant cresc mai rapid în trimestrul II și se stabilizează la sfârșitul sarcinei, creșterea volemică înregistrând între 30-45 %. Volumul plasmatic crește cu 1100 - 1500 ml. Si elementele figurate cresc ca urmare a stimulării eritropoetice dar numai cu 10-15 % fapt ce explică anemia aparentă de sarcină etichetată prin : aproximativ 3.500.000 hematii pe mm^3 și hemoglobină în jur de 10 gr./ 0/00. În realitate crește atât numărul hematiilor cât și hemoglobina cu 10-13 %, iar volumul globular cu 40%. Leucocitele ajung la sfârșitul sarcinei în număr de 10.000-12.000 pe mm^3 . În special prin neutrofile, iar trombocitele la 600.000 pe mm^3 . Datorită modificării globulinelor scade vîscozitatea sanguină și VSH crește la 45-50 mm/h. Plasma este modificată din punct de vedere al compoziției datorită creșterii unor minerale (Cl., Na., Su., I, Fe.) și scăderea Ca. și a proteinelor în special serumalbumine. Aproape toate enzimele plasmatice cresc.

Echilibrul fluido-coagulant este aproape nemodificat la începutul sarcinei, modificările devin semnificative și se accentuează aproape de termen realizînd o pregătire în vederea nevoilor de hemostază ce apar în timpul nașterii. Cresc aproape toți factorii coagulării, valoarea cea mai mare realizînd-o fibrina și fibrinogenul care ajunge la 5-6 gr./ 0/00. Sistemul fibrinolitic arată o scădere marcată la sfârșitul sarcinei și o creștere rapidă în postpartum. În perioada de delivrare se evidențiază accentuarea mecanismelor de coagulare. În inhibarea fibrinolizei a fost incriminată placenta în care s-au evidențiat cantități mari de inhibitori. Reechilibrarea fibrinolizei în postpartum intervine ca un mecanism preventiv al trombozelor favorizate de menținerea factorilor de coagulare crescuți încă 2-3 săptămîni.

Aparatul cardio-vascular. Modificările de adaptare ale acestui aparat sînt importante în mod deosebit, căci sarcina îi impune o solicitare progresivă ce a fost echivalată cu unele performanțe sportive deosebite obținute prin antrenament susținut. Cordul suferă modificări anatomice evidente în trim.III de sarcină, care constau în deplasarea spre stînga prin ridicarea diafragmului, cu orizontalizare și rotație stîngă. Apare o ușoară hipertrofie datorită solicitării crescute și pot apare sufluri sistolice funcționale ce impun o interpretare judicioasă. Frecvența cordului crește la 80-90/'; parametru care se modifică precoce și are valori maxime în săptămîna 34-36 de

sarcină.

Debitul cardiac crește cu 35-45 % ajungând de la 4,5 l/minut la 5,75 l/minut la sfârșitul lunii a 8-a și scade la 4,6 l/minut la termen. Această creștere importantă se datorește: creșterii volumului; creșterii necesităților metabolice ale gravidei; dezvoltării circulației utero-placentară ce are debitul de 500-600 ml./minut și excesului de hormoni steroizi. Creșterea debitului cardiac se face pe seama debitului sistolic. Travaliul cordului crește cu aproape 50 % la termen, viteza de circulație crește și ea. Rezistența periferică scade explicând ușoara diminuare a tensiunii arteriale de la sfârșitul lunii a VII-a. Presiunea venoasă este modificată diferit: cea centrală și a membrelor superioare este nemodificată, cea din venele pulmonare crește (de la 8 la 24 cm.H₂O) ca și în venele membrelor inferioare. Aceasta explică apariția și accentuarea varicelor și hemoroidelor împreună cu efectul hipoton venos al excesului de estrogeni. La nivelul patului capilar se semnalează creșterea permeabilității și scăderea rezistenței capilare.

În travaliu contracția uterină aruncă o cantitate importantă de sânge în torrentul venos, fapt ce duce la creșterea presiunii în atriul drept și a debitului cardiac. Acesta sporește cu 15-20 % în contracții prin creșterea întoarcerii venoase și prin accentuarea ritmului cardiac în condițiile de excitație psiho-emoționale. Tensiunea arterială nu se modifică decât în contracții și mai mult în sistemul arterial superior compresiunii uterine, unde crește cu 10-20 mm.Hg. În expulzie debitul cordului drept este mult crescut în contracții, frecvența cordului accentuată, TA mai crescută în timpul efortului depus de parturientă.

Aparatul respirator.

Modificările aparatului respirator constau într-o adaptare pentru satisfacerea cerințelor crescute de oxigen și eliberării crescute de CO₂. Dezvoltarea uterului ca organ abdominal se soldează cu împingerea diafragmei care exercită o compresiune asupra bazelor pulmonare, dar excursiile diafragmatice sînt crescute probabil datorită scăderii tonusului musculaturii abdominale și a modificării cuștii toracice care se lărgeste prin orizontalizarea coastelor. Tipul de respirație al gravidelor devine predominant diafragmatic, amplitudinea respiratorie fiind crescută. Caracteristicile ventilației pulmonare sînt fixate pe baza studiului diferitelor volume pulmonare statice și dinamice.



S-a ajuns la concluzia că din punct de vedere global capacitatea vitală (C V) nu este modificată, dar volumul curent crește cu 100 - 200 ml. în timp ce volumul expirator de rezervă și cel rezidual sînt scăzute, semnificația fiind că după un expir plămînul gravidei este mai colabă. Ventilația pulmonară este crescută, cea alveolară cu 70 %, fapt ce favorizează hematoza. Perfuzia pulmonară crește și ea datorită creșterii debitului cardiac. Difuziunea O și CO₂ prin membrana alveolo-capilară este păstrată.

În timpul nașterii ventilația pulmonară este crescută sub influența durerii, anxietății și a sporirii necesarului în oxigen determinat de efortul fizic depus în timpul parturii.

Aparatul digestiv.

Sistemul digestiv este solicitat de sarcină prin faptul că organismul matern necesită un surplus energetic și plastic care nu se poate realiza decît prin activitatea sporită și coordonată a acestui sistem. Sarcina poate genera modificări de apetit, noi preferințe sau aversiuni alimentare, sialoree, grețuri și chiar vărsături, simptome ce nu afectează starea de nutriție a gravidei.

Modificările anatomice ale unor segmente ale tractului digestiv sînt dictate de dezvoltarea intraabdominală a uterului gravid și apar mai ales în ultimele săptămîni de evoluție a sarcinei. Impregnația hormonală gravidică acționează în sensul hipotoniei musculaturei netede a tubului digestiv.

La nivelul cavității bucale poate apare edem congestiv al mucoasei gingivale, hipersalivație și apariția mai frecventă a cariilor, fenomen a cărei explicație nu este complet elucidată.

Esofagul nu suferă modificări structurale sau funcționale, esofagita care explică pirozisul accentuat uneori fiind explicată de refluxul gastric al stomacului hipoton.

Stomacul deplasat în sus și spre stînga, cu un grad de atonie are evacuarea întrîziată. Unii autori consideră această întîrziere de evacuare ca adaptare ce realizează un timp de digestie crescut.

Intestinul subțire este deplasat spre stînga iar absorbția nu prezintă modificări, menținîndu-se la parametrii funcționali maximi ca și în afara sarcinei. Ar fi favorizată de încetinirea tranzitului local. Colonul coafează uterul gravid care compresează în mod special sigmoidul. La acest nivel se constată o încetinire marcată a tranzitului, o creștere a reabsorbției apei și sodiului, o tendință la constipație.

Ficatul nu prezintă modificări importante morfologice și nici histologice. Deși debitul cardiac crește, fluxul sanguin hepatic nu se modifică. Funcțiile metabolice sînt puțin modificate, modificări ce constau în creșterea sintezei de lipide, creșterea glicogenolizei, diminuarea sintezei proteinelor cu scăderea albuminelor și creșterea globulinelor alfa și beta. Funcția de epurare hepatică este diminuată spre sfîrșitul sarcinei pentru BSP și bilirubină. Apare o ușoară hiperbilirubinemie incriminată în etiologia pruritului gravidic, explicată de diminuarea conjugării bilirubinei prin inhibarea glicuronil-transferazei de către progesteron.

Aparatul renal.

Creșterea necesităților de eliminare a unor produși rezultați din metabolismul accentuat de sarcină explică solicitarea aparatului renal în gestație.

Modificările anatomice se constată la nivelul căilor urinare și constau într-o dilatație pielo-ureterală mai marcată la primipare. Explicația acesteia a fost dată mult timp de impregnarea hormonală cu efect hipoton, apoi s-au incriminat factorii mecanici ce ar explica fenomenele mai accentuate pe ureterul drept, cel stîng fiind protejat de sigmoid. Se adaugă factori vasculari cum ar fi dilatația plexului ovarian sau a arterei iliace. Indiferent de etiologie apar: dilatația ureterală, edem al meatului uretro-vezical, creșterea presiunii intra-vezicale, scăderea peristaltismului ureteral, toate explicînd refluxul vezico-ureteral. Vezica compresată pe măsură ce uterul se dezvoltă prezintă hiperemie iar prezentația împinge trigonul înainte și în sus.

Din punct de vedere funcțional s-a demonstrat creșterea fluxului sanguin renal și deci a plasmei filtrate, creșterea filtrării glomerulare explicînd scăderea ureei și creatininei sanguine ca și a azotului neproteic. La nivelul tubilor crește reabsorbția apei și electroliților proporțional cu filtrarea. Filtrarea sodiului crește cu 60 % iar reabsorbția tubulară se face aproape în totalitate, sodiul spațiului extracelular fiind crescut, deși prin hipervolemie concentrația sa scade și diminuează osmolaritatea. Sarcina este caracterizată de o diureză apoasă și nu natriuretică în prima parte a ei, spre sfîrșitul evoluției sarcinei diureza diminuează. Glicozuria de sarcină se explică prin depășirea capacității de reabsorbție în raport cu creșterea filtrării glomerulare.

Aparatul genital.

Este sediul unor modificări marcate făcând dovada plasticității deosebite a organismului matern. După ce la nivelul uterului se realizează condițiile anatomo-funcționale necesare dezvoltării oului, tot aici apar și cele care sînt necesare expulziei acestuia, fenomenele retrocedînd apoi cu revenire la situația anatomo-funcțională premergătoare sarcinei.

Ovarele se caracterizează prin încetarea funcției de maturare ciclică a foliculilor. Pe unul din ele se găsește corpul gestativ. Pe parcursul sarcinei ovarele păstrează dimensiuni ușor crescute prin accentuarea vascularizației. În corticală se evidențiază o reacție deciduală.

Trompele sînt ușor alungite și hipertrofiate cu imibiție seroasă și hiperemie. Fiind ascensionate odată cu uterul în cavitatea abdominală își schimbă rapoartele. Epiteliul tubar este nemodificat, uneori putînd fi și el sediul unei transformări deciduale discrete.

Uterul este organul supus de gestație unor modificări deosebit de pronunțate ce se manifestă pe plan morfologic, funcțional, biochimic și metabolic. Aceste transformări afectează organul în totalitate.

Modificări anatomice - uterul crește de la 6,5 - 7,5 cm. lungime la 35 - 36 cm., capacitatea sa ajungînd de la 2 - 3 cm.³ la peste 5000 cm.³, iar greutatea organului de la 45 - 60 gr. la 800 - 1200 gr. Grosimea miometrului corpului crește pînă la 2,5 - 3 cm. Concomitent cu creșterea, uterul își modifică forma. Astfel de la aspectul tronconic uterul gravid la 4 săptămîni este globulos și cît o mandarină; cît o portocală la 8 săptămîni; cît un grapefruit la 12 săptămîni; cît un cap de făt la 16 săptămîni; o crescînd cu aproximativ 4 cm. în fiecare lună, ajungînd ce la termen să aibă 35 - 36 cm. lungime și 20 cm. lățime. Concomitent cu creșterea uterul își ascensionează fundul spre cavitatea abdominală și depășind simfiza pubiană, poate fi măsurat. Creșterea uterului este determinată mai ales hormonal în primele luni de sarcină și se realizează prin hiperplazia și hipertrofia miometrului care atinge grosimea maximă. Acest fapt explică forma aproximativ sferică a uterelor gravide și asemănarea lor de la un subiect la altul. După această fază de hipertrofie tridimensională urmează o altă în care se continuă hipertrofia miofibrilelor și alungirea lor la care se adaugă transformări plastice elastice mai marcate în țesutul conjunctiv.

În ultimele luni de sarcină se realizează o creștere mai ales prin distensie, sub impulsul elementelor ovulare, care se traduce prin forma cilindric-ovoidală a organului, creșterea făcându-se mai ales cranio-caudal peretele uterin subțindu-se. În această perioadă se remarcă deosebiri individuale mai accentuate.

Un alt fapt important îl constituie transformarea istmului uterin în segment inferior, fenomen care se realizează în ultimele 12 săptămâni de sarcină. El are forma unei calote cu convexitatea în jos continuându-se cu colul uterin iar în sus cu corpul. Dimensiunile sînt de 7 - 10 cm. înălțime și 5 - 8 mm. grosime. Ca structură, provenind din istm se caracterizează printr-o sărăcie în fibre musculare ce sînt dispuse mai mult vertical și prin predominanța fibrelor elastice fapt ce explică extensibilitatea de care dă dovadă în travaliu.

Uterul suferă și modificarea consistenței care din fermă devine păstoasă.

Odată cu creșterea și ascensionarea sa, uterul își schimbă rapoartele astfel că la sfîrșitul sarcinei peretele anterior vine în contact cu peretele abdominal, fața posterioară cu aorta și cava, marginile fiind coafate de cadrul colic și anse iar fundul uterin avînd contact cu colonul transvers, ficat și stomac. Datorită congestiei create de hiperemia predominant venoasă, uterul este violaceu. Peritoneul uterin și ligamentele largi sînt îmbibate edematos, vasele mari uterine sînt mult dilatate. Axul uterului gravid corespunde axului ombilico-coccigian.

Colul uterin prezintă și el modificări macroscopice dar mai reduse. Forma se conservă, orificiul intern rămîne închis, cel extern fiind întredeschis. Colul suferă o discretă hipertrofie iar hiperemia caracteristică îl colorează violaceu. Frapantă este modificarea consistenței care scade, înmuierea colului începe periorificial și extinzîndu-se, îl cuprinde în totalitate.

Modificările structurale și funcționale sînt și ele importante. Miometrul prezintă hipertrofia și hiperplazia miofibrilelor care cresc de la 50 - 90 microni lungime și 2 - 4 microni grosime la 500 - 800 microni și respectiv 5 - 10 microni. Concomitent se observă creșterea și hipertrofia organitelor celulare, creșterea conținutului în acetomiozină prin sporirea sintezei proteinelor contractile. De asemenea se remarcă accentuarea suportului energetic al contracției. Dispoziția fibrelor musculare în cele trei straturi se menține. Reamintim existența în stratul plexiform a spiralelor helicoidale în elice dublă,

asemănătoare cifrei 8. Pe lângă miofibrile se găsește conjunctivul bogat în fibre colagene și mucopolizaharide, fibre elastice și substanță fundamentală. Sub efectul hormonilor de sarcină și a enzimelor placentare fracțiunea colageno-elastică permite dezvoltarea uterului fără a opune rezistență. Mai mult ea are rol important în contractilitatea uterului și distribuirea circulației utero-placentare.

La nivelul segmentului în substanța conjunctivă colagenă și elastică se produc aceleași modificări, explicând distensibilitatea deosebită a acestei regiuni.

La nivelul vaselor uterine se produc modificări importante de calibrul și dilatații venoase impresionante. Artera uterină își dublează calibrul. Arteriiolele spiralate iau o amploare deosebită, se apropie de endometru iar după începutul placentăției progresează la nivelul ariei placentare și se deschid în spațiul intervilos formând lacurile materne din care sângele drenează prin lacurile venoase spre venele uterine. Fluxul sanguin uterin crește ajungând la sfârșitul sarcinei la 500 - 700 ml. pe minut.

Proprietățile fiziologice ale uterului sînt conservate în timpul sarcinei. Elasticitatea și extensibilitatea permit dezvoltarea sa. Excitabilitatea uterului gravid este crescută, fapt demonstrat de scăderea dozei minime de ocitocină la care apare contracția uterină. Uterul nu răspunde în timpul sarcinei prin contracții ample datorită blocajului progesteronic și neutralizării ocitocinei de către ocitocinază. Totuși contractilitatea îl caracterizează și este în creștere spre sfârșitul sarcinei. Uterul gravid prezintă contracții segmentare neritmice și care nu au amploare. Spre sfârșitul sarcinei ele au tendința la generalizare și sînt cunoscute sub numele de contracțiile lui Braxton - Hicks. Retractilitatea uterină acționează puternic după expulzia conținutului uterin asigurînd hemostaza în lehuția imediată.

Endometrul este sediul unor modificări marcate. Oul care se implantează îl surprinde în faza secretorie pregravidică caracterizată prin modificări epiteliale și glandulare secretorii. Corionul este edematos, celularizat intens cu celule hexagonale și prezintă proliferarea conjunctivului sub formă de pinteni. Prezența oului în stratul compact induce prin secreția de gonadotrofine corionice transformarea corpului progestativ în corp gestativ și menținerea acestuia. Ca urmare a secrețiilor de estrogeni și progesteron crescute, endometrul nu se mai elimină realizîndu-se amenoreea de sarcină. Sub influența pro-

gesteronului mucoasa se decidualizează, proces ce constă în apariția de celule poliedrice cu diametrul între 50 - 100 microni, clare, cu protoplasmă areolară și nucleu central cu grămezi de cromatină. La suprafața deciduei ele sînt mici și cu activitate mitotică crescută, în profunzime sînt mari și bogate în glicogen și grăsimi. Decidua se numește caducă, glandele sale se reduc mult. Cu excepția porțiunii cuprinse între uter și placentă, restul deciduei se va subția și va participa la alcătuirea membranelor nului.

Si colul uterin este sediul unor modificări structurale ce se referă la substanța fundamentală și fibrele colageno-elastice și care explică înmuierea sa. Glandele endocervicale se hipertrofiază și secretă mucus mai abundent ce formează dopul gelatinos care obstruează canalul cervical formînd o barieră în calea florei microbiene vaginale.

Vaginul poate prezenta o alungire mai marcată pentru perețele anterior. Pereții săi devin mai elastici prin hipertrofia fibrelor musculare netede, prin modificări ale mucopolizaharidelor din conjunctiv asemănătoare cu cele uterine.

Mucoasa se îngroașă, este îmbibată edematos prezintă o încărcare crescută cu acid lactic ceea ce explică pH-ul între 3,5 - 6. Epiteliul pierde caracterul de exfoliere ciclică, are aspectul celui dintr-o stimulare estrogenică moderată cu indicele acidofil sub 40 % iar cel picnotic sub 20 %. Apar celule naviculare, alungite cu marginea mai închisă și citoplasma clară, celule bazale ce sînt mai frecvente la sfîrșitul sarcinei. Vascularizația devine mai abundentă iar colorația mucoaselor este violacee.

Sîni sînt sediul unei pigmentații deosebite a mamelonului și areolei, uneori cu apariția areolelor secundare. Hipertrofia glandelor sebacee crează tuberculii Montgomery prezenți pe areole. Vascularizația accentuată explică apariția rețelei venoase Haller la nivelul tegumentelor. Sîni au aspectul turgescenț, se măresc pe seama glandei dar și a țesutului celulo-grăsos. Glanda mamară își dublează greutatea ajungînd la 400 gr. Desvoltarea canalelor galactofore este stimulată de progesteron iar a acinilor de către estrogeni. Se adaugă acțiunea hormonului lactogen în pregătirea glandei în vederea lactației. Pe parcursul evoluției sarcinei glanda mamară secretă o cantitate redusă de colostru care de cele mai multe ori nu se evidențiază spontan.

DIAGNOSTICUL DE SARCINA

DIAGNOSTICUL DE SARCINA IN CURSUL PRIMEI 20 SAPTAMINI

Diagnosticul clinic pozitiv

Se bazează pe punerea în evidență a modificărilor pe care sarcina le produce la nivelul organismului matern.

Interogatoriul ne dă informații în legătură cu modificările de la nivelul aparatului genital (amenoreea), aparatul digestiv (grețuri, vărsături), sistemul nervos (insomnie, somnolență, modificări ale gustului și mirosului) și a aparatului urinar (micțiuni mai frecvente, ușor dureroase).

Inspectia: la nivelul sînilor se constată o pigmentare a areolelor, prezența areolei secundare și a tuberculilor lui Montgomery (glande sebacee hipertrofiate).

- la nivelul abdomenului o pigmentare a liniei mediane, iar în cazurile în care țesutul celular subcutanat este redus, iar sarcina a depășit 10-12 săptămîni se poate constata o deformare (bombare) a regiunii hipogastrice.

- la inspecția organelor genitale externe se constată o discretă imbibitiie edematoasă și o culoare albastrie a mucoaselor precum și o pigmentare a tegumentelor vulvare.

Palpatia : la nivelul sînilor se pune în evidență, la exprimarea mamelonului, prezența colostrului;

- la nivelul abdomenului, cînd sarcina a depășit 10-12 săptămîni, se palpează în regiunea hipogastrică o formațiune sferică, de dimensiuni variabile în raport cu vîrsta sarcinii, păstoasă, regulată, mobilă, nedureroasă. Distanța de la marginea superioară a simfizei pubiene la marginea superioară a acestei formațiuni măsoară 4 cm. în săptămîna 8-a, 8 cm. în săptămîna 12-a, 12 cm. în săptămîna 16-a, și 16 cm. în săptămîna 20-a.

Examenul cu valvele

Mucoasele vaginală și cervicală au o colorație albastrie.

Examenul vaginal digital combinat cu palpatia abdominală.

Acest examen pune în evidență modificările anatomice de la

cele 3 segmente ale uterului:

- colul uterin este puțin mărit de volum și mai moale în special în jurul orificiului extern;
- istmul uterin este mai moale - semnul lui Hégár - (degetele din vagin sînt plasate în fundul de sac vaginal posterior iar mîna care palpează abdomenul pe fața anterioară a istmului);
- corpul uterin este globulos și mărit de volum (cît o mandarină în săptămîna 4-a, cît o portocală în săptămîna 8-a, cît un grapefruit în săptămîna 12-a, cît un cap de făt în săptămîna 18-20-a). Consistența este moale, păstoasă; uneori în cursul săptămînilor 16-20-a se poate constata prezența contracțiilor.

În concluzie în această perioadă a evoluției sarcinei, prin examenul clinic nu se poate obține decît un diagnostic de probabilitate. Nu există nici un semn de certitudine; semne importante de mare probabilitate sînt :amenoreea și creșterea progresivă de volum a corpului uterin.

Diagnosticul clinic diferențial

1) - Amenoreea hiperhormonală : corpul uterin deși este mărit de volum are consistența obișnuită; lipsesc celelalte semne din sarcină.

2) - Hematometria (retenția sîngelui menstrual în cavitatea uterină prin obstrucția colului): corpul uterin este mărit de volum, globulos, moale, lipsesc însă celelalte semne din sarcină.

3) - Fibromul uterin (unic, intramural sau intracavitar). Uterul deși este mărit de volum are consistența dură; obișnuit fibromul produce metroragii. Cînd tumora a suferit degenerescența edematoasă, diagnosticul diferențial este foarte dificil.

4) - Chistul ovarian : formațiune care se pune în evidență în hipogastru, nu face corp cu uterul, este situată cel mai adesea lateral și are o consistență renitentă.

5) - Metrita parenchimatoasă cronică: uterul este puțin mărit de volum, dar are o consistență dură; este dureros la apăsare și la tendința de mobilizare.

6) - Retenția de urină: formațiunea dispare după cateterismul vezical.

7) - Anexita chistică: formațiunea este situată lateral uterului, este renitentă și dureroasă.

Diagnosticul de laborator de sarcină

Diagnosticul clinic de sarcină, în special în cursul pri-

melor 8 săptămîni este de incertitudine. Ori de cîte ori dorim să avem un diagnostic precoce, care să se apropie cît mai mult de certitudine, trebuie să recurgem la ajutorul examenelor de laborator. Aceste examene se bazează pe prezența unei cantități mari de gonadotrofine coriale în serul sanguin și în urina femeilor gravide.

Reacțiile biologice

Prezența hormonului corionic gonadotrop (H.C.G.) în cantitate mare, semnalată de LIEPMAN și OPITZ (1902), în urina și serul femeii gravide, a permis imaginarea și încercarea a numeroase teste care să dea posibilitatea diagnosticului precoce de sarcină.

Descoperirea de către ASCHEIM și ZONDECK în 1926, a proprietății HCG de a modifica tractusul genital al animalelor impubere și pubere, atât masculi cît și femele, stă la baza reacțiilor biologice de sarcină. Ei imaginează reacția care le poartă numele (rc. ASCHEIM și ZONDECK) și care folosește ca animal șoricuțul femel impuber. Alte reacții biologice: BRINDEAU - HINGLAIS - SIMMONET, folosește șobolanul mascul impuber; FRIEDMAN - BROUCHA, folosește epuroaica impuberă.

La unii pești și amfibieni HCG provoacă ovulația la femele și spermatogeneza la masculi, acțiuni folosite în reacțiile HOGBEN ce folosește broasca și GALLI - MAININI ce folosește broscoiul.

Reacția GALLI - MAININI

Se poate executa pe toate speciile de broscoi: RANA ESCULENTA, RANA TEMPORARIA, BUFO VULGARIS, etc.

Broscoiul se diferențiază de broască prin prezența sacilor rezonatori vocali și prin prezența pernitelor situate la baza degetelor opozante de la labelle anterioare, ce servesc la acuplare.

Reacția poate fi efectuată tot timpul anului, în afara perioadei de acuplare în care are loc spermatogeneza spontană. (O perioadă de 15 zile în luna martie pentru Bufo vulgaris și în luna mai pentru Rana esculenta).

Animalul poate fi folosit pentru o nouă determinare după o pauză de șapte zile, dacă reacția a fost negativă și de 14 zile dacă reacția a fost pozitivă.

Tehnică. Se injectează broscoiului, în sacul dorsal -
tic, 3 ml. urină (prima urină de dimineață) sau 1,5 ml. ser sanguin hemolizat. Se lasă animalul în repaus, la întunec și în mediu nu umed 2-3 ore, după care se face citirea prin cateterizarea cloacii broscoiului, cu o pipetă rodată. Urina obținută prin cateterizare se observă macroscopic și la microscop între lamă și lamelă. O urficent

cu spermatozoizi are un aspect opalescent.

Reacția este pozitivă dacă pe lamă se găsesc chiar un număr redus de spermatozoizi.

Reacția devine pozitivă la 10-15 zile de întârziere menstruală.

Reacția dă un procentaj de erori de 5 %.

Dozarea H.C.G.

Gonadotrofina corionică nu este secretată de placentă în aceeași cantitate, tot timpul sarcinei. Secreția și eliminarea de HCG urmează o curbă a cărei vîrf se situează în luna a 2-a de sarcină.

Dozajul biologic depinde de animalul folosit și se definește o unitate pentru fiecare animal, acea cantitate minimă necesară să provoace reacția animalului. Metoda folosită este cea a diluțiilor succesive care permite să se găsească cele mai mici cantități de HCG, suficiente pentru a face animalul să reacționeze. Rezultatele se dau în unități animalul folosit.

Metodă. Din prima urină de dimineață se fac diluții succesive, din care se injectează cel puțin 2 broscui. După 2-3 ore se citesc reacțiile. Cea mai mare diluție care a produs reacția pozitivă a broscuilor înmulțită cu 1000 (media diurezei în 24 ore) arată valoarea HCG în unități broscui.

Rezultatele obținute pe animal vor fi echivalate cu unitatea internațională (UI). Aceasta corespunde activității a 0,1 mg. dintr-un preparat standard de gonadotrofine corionice.

Există echivalente între unitatea internațională (UI) și unitățile biologice.

1 UI = 4 - 15 u. broscui

1 UI = 8 u. iepuroaică

1 UI = 10 u. șoarece

1 UI = 5 u. șobolan

Reacțiile biologice, pentru a deveni pozitive, au nevoie de o cantitate de HCG ce se poate evalua aproximativ în jur de 3000 - 4000 unități animal.

Reacția imunologică

Gonadotrofina corionică umană, injectată în anumite condiții, mină la animale o reacție de imunizare, care se traduce prin apariția de anticorpi antigonadotrofici în ser. Acest ser este sensibil la precipita gonadotrofina umană prin formarea complexului antigen - anticorp.

Pe baza acestui principiu, WIDE - GEMSEL și NC.KEAN și col. au pus la punct diverse tehnici imuno-chimice de diagnostic al sarcinii.

Cea mai folosită este reacția de aglutino-inhibare a picăturilor de latex încărcate cu HCG.

Tehnica - Pe o lamă curată și degresată se pune o picătură de ser antigonadotrofic, peste care se pune o picătură din urina de cercetat filtrată (prima urină de dimineață). Se amestecă 30 secunde. Peste acest amestec se pune o picătură de latex încărcat cu HCG. Se amestecă, apoi se agită lama ușor, prin înclinare timp de 2 minute.

Rezultate:

1.- Dacă în urina de cercetat au fost HCG, acestea au blocat serul și latexul (cu încărcare de HCG) rămâne nemodificat.

Absența aglutinării = reacție pozitivă.

2.- Dacă în urină nu au fost gonadotrofine, serul rămâne liber, se unește cu gonadotrofina de pe latex și produce aglutinarea latexului. Prezența aglutinării = reacție negativă.

Reacția dă un procentaj de erori între 1 - 3 %.

Testele imuno-chimice sînt simple, rapide și prezintă o sensibilitate mai mare ca reacțiile biologice avînd nevoie de concentrații mai mici de HCG pentru a deveni pozitive (1000 UI - 2500 UI).

În practica curentă se folosesc testele Pregnosticon și Preg-nostisec puse la punct de laboratorul "Organon".

Reacția radio-imunologică se bazează pe adoptarea procedurii imuno-chimic radioizotopic pus la punct de BERGSON și YALOW. Acest procedeu depistează cantități foarte mici de HCG și folosește antiserauri marcate. Are dezavantajul de a nu putea diferenția LH-ul hipofizar de gonadotrofina corionică.

Testul radio-imunologic de diferențiere a LH-ului hipofizar de HCG. Acest test pune în evidență subunitatea beta a HCG. El are o afinitate specifică pentru HCG și nu dă reacții încrucișate cu LH-ul. El este capabil să depisteze secreția de HCG chiar de la primele zile după implantare, pentru sarcina normală sau cantități extrem de mici de HCG după mola hidatiformă.

Interpretarea testelor de sarcină.

Reacțiile de sarcină atît calitative cît și cantitative nu arată numai decît prezența unei sarcini ci arată prezența în organism a gonadotrofinei coriale; la fel reacțiile negative nu demonstrează numai decît absența sarcinii ci arată că titrul HCG nu este suficient

pentru a declanșa reacția.

Reacțiile de sarcină pot fi fals pozitive și fals negative (fals pozitiv sau negativ însemnând că, din punct de vedere tehnic, rezultatele sînt exacte, dar că ele sînt în contradicție cu realitatea clinică).

Reacții fals pozitive pot apare în diverse situații:

- după moartea fătului sau embrionului eliminarea de HCG se poate prelungi timp de mai multe săptămîni sau chiar luni. Aceasta se datorește fie menținerii activității placentare după decesul fătului sau întîrzierii în eliminarea urinară a HCG după oprirea funcției placentare.

- în mola hidatiformă; după eliminarea ei, testele de sarcină pot rămîne pozitive timp îndelungat;

- în coriocarcinom;

- în secreția ridicată de LH.

Hormonul luteinizant este asemănător, fără a fi identic cu HCG-ul și poate da reacții încrucișate în unele condiții fiziologice ca ovulația, menopauza, precum și în condiții patologice ca în timpul tratamentelor pentru unele maladii psihotrope (tratament cu fenotiazine) precum și după întrebuițarea inhibitorilor secreției gonadotrope.

Reacții fals negative. Ele depind în cea mai mare parte de sensibilitatea testului folosit și de momentul recoltării urinei.

Indicații.

Diagnosticul precoce al sarcinei.

Diagnosticul sarcinei extrauterine.

Urmărirea evoluției sarcinei.

Diagnosticul și urmărirea unor tumori de tip corial.

DIAGNOSTICUL DE SARCINA IN PERIOADA SAPTAMINILOR 21-28

Diagnosticul clinic pozitiv

Interogatoriul ne dă informații numai în legătură cu modificările de la nivelul aparatului genital:

- absența menstruației cu mai mult de 20 de săptămîni;
- perceperea mișcărilor fetale
- creșterea progresivă de volum a abdomenului.

Inspectia: la nivelul sînilor pigmentarea este mai accentuată; tuberculii lui Montgomery mai pronunțați.

- Abdomenul este mărit de volum în regiunea subombilicală și uneori și puțin deasupra ombilicului; linia mediană pigmentată, prezența veregeturilor.

- La nivelul organelor genitale externe se constată o imbibitie edematoasă, o ușoară dilatație a venelor superficiale și o culoare albastrie a mucoaselor precum și o pigmentație a tegumentelor vulvare.

Palpația : la nivelul sînilor se pune în evidență prezența de colostru.

- la nivelul abdomenului se evidențiază o formațiune ovoidală, care poate depăși ombilicul, contractilă, în interiorul căreia se găsește o formațiune dură (fătul), care balotează datorită cantității mari de lichid amniotic. Uneori se înregistrează mișcările fătului. Distanța de la marginea superioară a simfizei pubiene și pînă la marginea superioară a formațiunii abdominale la sfîrșitul săptămîinii 24-a este de 20 cm. iar la sfîrșitul săptămîinii a 28-a de 24 cm.

Ascultația: Incepînd din săptămîina 21 bătăile cordului fetal pot fi percepute prin ascultație. Ele prezintă următoarele caractere: au o frecvență de 120-140 pe minut, sînt ritmice, grupate două cîte două, cu prima bătaie mai puternică, între ele existînd o pauză mai scurtă decît între fiecare grup de bătăi, asemănîndu-se foarte mult cu bătăile unui ceasornic. Acest examen se face cu ajutorul unui stetoscop monoauricular, iar focarul unde se ascultă cu maximum de intensitate variază de la un moment la altul, datorită mișcărilor active ale fătului.

Examenul cu valvele. Inspectia mucoasei vaginale și cervicale arată o colorație albastrie a acestora precum și existența unei discrete imbibitii edematoase.

Examenul vaginal digital combinat cu palpația abdominală

- Colul uterin este de consistență moale și deplasat în sus; prin intermediul fundurilor de sac vaginale se poate pune în evidență balotarea fătului în cavitatea uterină (balotarea vaginală).

- Corpul uterin este mărit de volum, fundul lui putînd depăși ombilicul.

În această perioadă de sarcină, examenul clinic poate pune un diagnostic de certitudine pe baza unui singur semn; perceperea bătăilor cordului fetal. În afară de acesta mai există încă o serie de semne (contractilitatea uterului, balotarea abdominală și vaginală,

perceperea mișcărilor fetale) care deși nu sînt de certitudine sînt de o importanță mare pentru conturarea diagnosticului.

Diagnostic diferențial

Se face rar, cînd lipsește semnul de certitudine.

- Fibromul uterin unic, voluminos: formațiunea este dură, necontractilă.

- Chistul de ovar voluminos: formațiunea este independentă de uter, rotundă, renitentă, mobilă.

Diagnosticul de laborator

Se folosesc aceleași metode ca în perioada precedentă (teste biologice sau imunologice).

Uneori se poate recurge la examenul radiologic, cînd pe placa radiografică apare scheletul fetal. Acest examen pune întotdeauna un diagnostic de certitudine; se folosește însă rar avînd în vedere riscul fetal prin expunerea la raze X.

DIAGNOSTICUL DE SARCINA IN PERIOADA SAPTAMINILOR 29-40.

Diagnosticul clinic pozitiv

Interogatoriul ne dă informații în legătură cu modificările de la nivelul aparatului genital:

- absența menstruației (de 28-40 săptămîni);
- perceperea mișcărilor fetale;
- creșterea progresivă de volum a abdomenului.

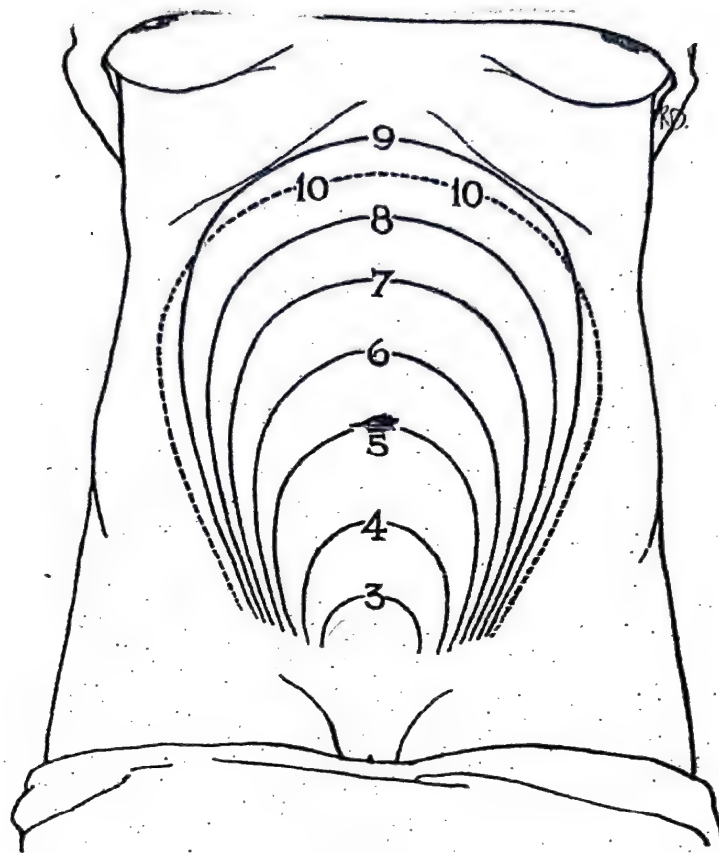
Inspectia. La nivelul sînilor aceleași modificări ca în perioada precedentă dar mai pronunțate.

- Abdomenul mărit de volum aproape în totalitate; linia mediană pigmentată, vergeturile prezente, uneori se pun în evidență mișcările fătului (deformări temporare ale peretelui abdominal).

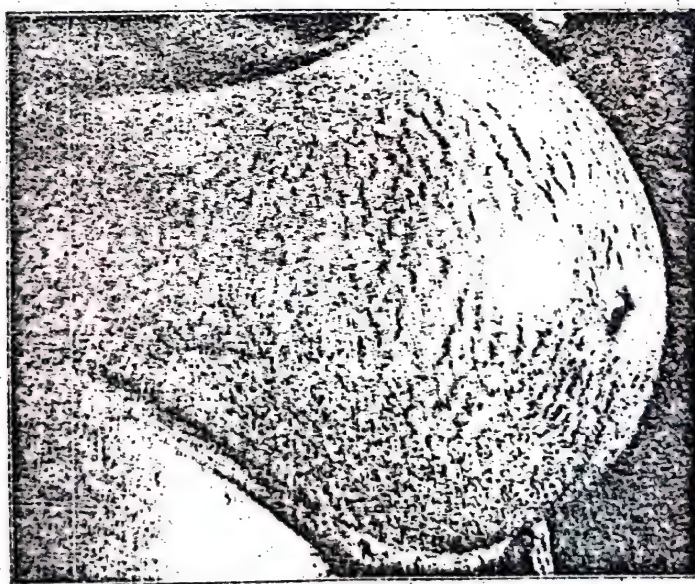
- La nivelul organelor genitale externe există aceleași modificări ca în perioada anterioară.

Palpata. La nivelul sînilor prezența colostrului.

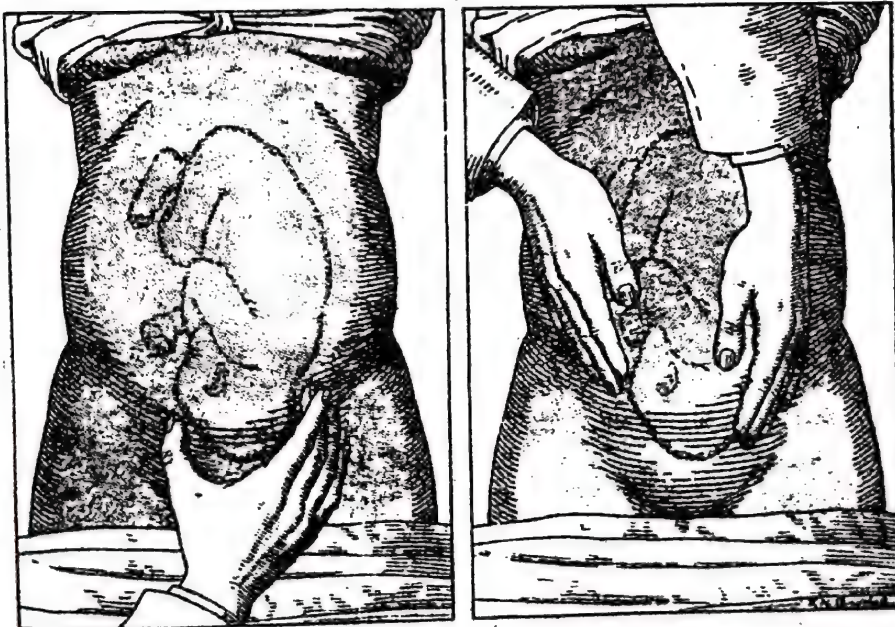
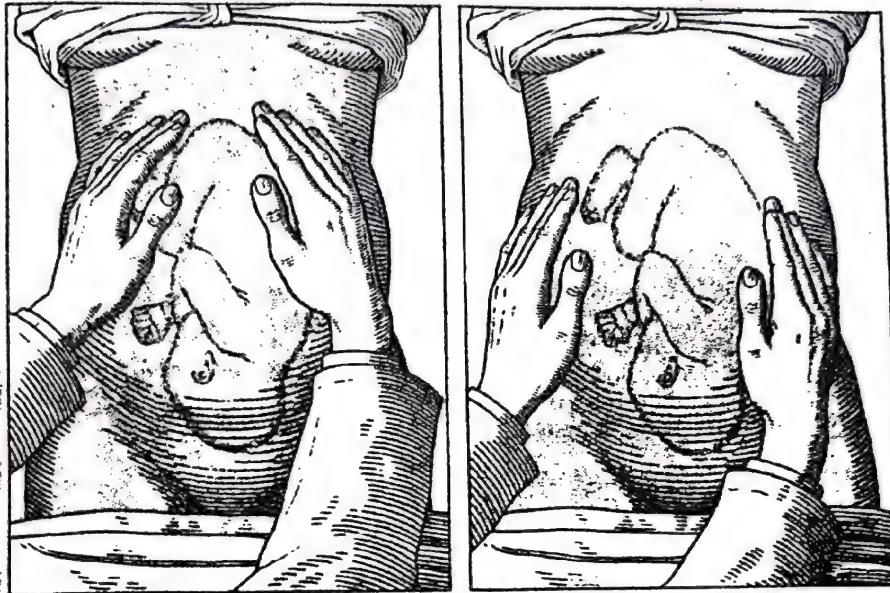
- La nivelul abdomenului se evidențiază o formațiune ovoidă, care ocupă abdomenul aproape în totalitate, cu marele ax orientat în sens vertical, contractilă = uterul gravid; el măsoară 28 cm. la sfîrșitul săptămîinii 36-a și 32-33 cm. la termen. La polul inferior al lui se pune în evidență în cazul prezentației craniene (singura normală) o formațiune rotundă, dură, regulată. La polul opus se găsește o formațiune neregulată de consistență semidură - pelvisul fătului. Pe una din laturile uterului se evidențiază un plan neted, dur,



Creșterea progresivă de volum a uterului
din cursul sarcinii



Abdomenul unei femei gravide la termen.



Palparea uterului gravid la termen.

dreptunghiular ce face legătura între cap și pelvis - spatele fătului iar pe latura opusă niște formațiuni mici, mobile - fața ventrală a acestuia.

Ascultația: pune în evidență prezența bătăilor cordului fetal, care obișnuit are o zonă fixă unde se percep cu maximum de intensitate și care în prezentația craniană este situată sub ombilic, la dreapta sau la stînga liniei mediane.

Examenul cu valvele evidențiază o mucoasă vaginală și cervicală albăstrie.

Examenul vaginal digital combinat cu palpația abdominală - colul moale în totalitate; prin intermediul fundurilor de sac vaginale se pune în evidență prezentația (extremitatea cefalică a fătului).

Diagnosticul diferențial.

În situații cu totul excepționale se face diagnosticul diferențial cu fibromul uterin sau cu chistul ovarian (cînd din cauza unui exces de lichid sau a unui tonus uterin ridicat nu se poate palpa fătul sau nu se percep bătăile cordului fetal).

Diagnosticul de laborator.

Se folosește foarte rar fiindcă elementele clinice ne oferă aproape întotdeauna un diagnostic de certitudine. Se pot efectua reacțiile biologice și imunologice de sarcină, ultrasonograma, filmul radiografic, electrocardiografia, fonocardiografia.

DIAGNOSTICUL DE VIRSTA A SARCINII SI DATA PROBABILA A NASTERII.

16-12 58-
30
6

Acest diagnostic se bazează pe următoarele date:

1.- Data ultimei menstruații. Se află data primei zile a ultimei menstruații, la care se adaugă 8 - 10 zile pentru a se fixa data concepției. Se calculează timpul care a trecut de la concepție pînă în momentul consultului și se află vîrsta sarcinei, după care se stabilește data probabilă a nașterii știindu-se că sarcina evoluează 40 de săptămîni.

2.- Data cînd gravida a simțit primele mișcări fetale. Se află această dată care corespunde vîrstei de aproximativ 20 săptămîni, la care se adaugă intervalul care a trecut de atunci și pînă în momentul cînd se face consultul. Data probabilă a nașterii se capătă adăugînd la data cînd gravida a simțit primele mișcări fetale, 20 de săptămîni.

3.- Date căpătate prin măsurarea distanței de la marginea superioară a simfizei pubiene și pînă la fundul uterului.

Dintre aceste metode cea mai valabilă este aceea care se referă la data ultimei menstruații. Calculul după data primelor mișcări fetale este relativ, fiindcă se referă la un semn subiectiv, iar cel efectuat prin măsurători uneori poate fi denaturat de o cantitate mai mare de lichid amniotic sau de un volum mai mare a fătului.

FIZIOLOGIA NASTERII

Nașterea normală cuprinde totalitatea fenomenelor mecanice, dinamice, biofizice, biochimice și metabolice prin care la termen sau aproape de termen (începînd din săptămîna 38-a) are loc expulzia fătului prin canalul pelvi-genital, cu minimum de repercusiuni materne.

În cadrul fiziologiei nașterii vor fi cuprinse următoarele probleme:

- I.- Determinismul nașterii;
- II.- Fenomenele active ale nașterii;
- III.- Fenomenele pasive;
- IV.- Asistența la nașterea normală.

I.- Determinismul nașterii

Referitor la declanșarea nașterii au fost avansate multiple teorii, dar nici una dintre ele nu oferă explicații adecvate. Vom aminti pe scurt factorii posibili implicați în determinismul nașterii.

A - Factorii materni.

1.- Factorul mecanic - distensia uterină progresivă a fost considerată o perioadă îndelungată unul din factorii care declanșează travaliul. Modificările morfologice ale uterului în cursul gestației, care ating nivelul maxim la termen, pot interveni în declanșarea nașterii prin două mecanisme:

- mecanic, prin întinderea fibrelor miometriale;
- reflex, neurohormonal (reflexul Ferguson).

Distensia uterului și compresiunea exercitată de prezența asupra colului, excită terminațiunile nervoase de la acest nivel. Impulsurile nervoase ajung pe calea cordonului medular la nivelul hipotalamusului, de unde va fi eliberată ocitocina în hipofiza posterioară, apoi în torrentul circulator, determinînd contracții miometriale.

2.- Factorul hormonal

a)- Teoria "blocajului progesteronic" - una dintre cele mai

vechi și acceptate teorii, are la bază o serie de studii experimentale, care au demonstrat că administrarea de progesteron la animalul gravid are drept consecință prelungirea gestației (Heckel și Allen). Ipoteza este preluată și aplicată la specia umană de Csapo și colab., care confirmă efectul blocant al progesteronului placentar asupra contracției uterine.

Progesteronul local intramiometrial, pare să aibă funcția de reglare a activității musculare. Mecanismul reglator progesteronic depinde de concentrația intra și extracelulară a hormonului, fiind influențat de ritmul său de secreție și metabolism.

Scăderea progesteronului la termen, cu dispariția blocajului local, miometrial s-ar datora :

- consumului fetal (Csapo): suprarenala fetală utilizează progesteronul matern ca precursor pentru activitatea sa proprie, de sinteză steroidiană;
- modificarea competiției normale între progesteron și cortizol, față de proteina vettore - transcortina;
- schimbarea raportului volum uterin / progesteron placentar: distensia uterină este mai rapidă decât creșterea placentei, astfel încât o zonă din ce în ce mai mare din miometru " scapă " de sub influența hormonului secretat de placenta;
- inactivarea metabolică a progesteronului sistemic și local;
- scăderea receptivității miometriale la progesteron, la sfârșitul evoluției sarcinei.

b)- Rolul estrogenilor.

Estrogenii au proprietatea de a facilita apariția contracțiilor uterine, antrenând o creștere a sintezei de actomiozină și a concentrației de fosfolipide în miometru, furnizând astfel energia necesară activității musculare.

O altă proprietate a acestor hormoni o constituie capacitatea lor de a stimula sinteza de adrenalină la nivelul sistemului nervos simpatich al uterului, mediator chimic care sensibilizează fibrele miometriale la acțiunea ocitocinei, stimulându-le capacitatea contractilă.

c)- Rolul ocitocinei.

Acțiunea stimulatorie a hormonului ocitocic asupra miometrului este un fapt bine cunoscut și admis de toți autorii. Implicația sa în determinismul nașterii a fost invocată și studiată experi-

mental de numeroși autori.

Declanșarea nașterii ar fi precedată de o creștere a cantității de ocitocină, atît de origine maternă cît și fetală.

S-a constatat de asemenea o sensibilitate crescută a miometrului la acțiunea hormonului și o scădere a inactivării sale de către sistemul enzimatic corespunzător (ocitocinaza serică).

Afirmațiile referitoare la rolul ocitocinei în declanșarea nașterii constituie doar ipoteze, datele obținute de diverși cercetători fiind contradictorii.

S-a evidențiat în sângele gravidelor prezența unor substanțe cu acțiune ocitocică (" oxytocin like activity ") ca: bradikinina, serotonina, histamina, care ar constitui stimuli chimici pentru interoreceptorii uterini.

d)- Rolul prostaglandinelor.

Participarea acestor substanțe în determinismul nașterii constituie o problemă de actualitate. Primele experiențe clinice cu prostaglandina E, au demonstrat acțiunea sa stimulatorie asupra tonusului și contractilității uterine. Cercetările ulterioare au confirmat acțiunea ocitocică a prostaglandinelor.

Membranele fetale reprezintă locul de stocaj al precursorilor prostaglandinici antepartum, sub forma acidului arahidonic. Sinteza crescută de prostaglandine la termen se datorește intervenției unei enzime, fosfolipaza A₂, cantonată în lizozomii membranelor fetale (Barry 1975). Enzima este activată de toți factorii care perturbă membrana lizosomală. Biosinteza prostaglandinelor în miometrul gestant este stimulată de o serie de elemente ca: distensia uterină, hormonii steroizi, corticoizii de origine fetală.

e)- Rolul factorilor nervoși.

În cursul sarcinii există o predominanță corticală, centrii subcorticali fiind frenoși de centrii nervoși superiori. În momentul declanșării nașterii ar avea loc o modificare a reactivității nervoase, cu predominanță subcorticală, centrii vagosimpatici fiind mai sensibili la stimuli din organism. Printre factorii ce modifică reactivitatea sistemului nervos, amintim : estrogenii, serotonina, prostaglandinele.

B - Factorii fetalii.

Participarea fătului la declanșarea spontană a nașterii a fost invocată încă din cele mai vechi timpuri (Hippocrate, Harvey). Actualmente se consideră că sistemul hipotalamo-hipofizo-suprarenalian

fetal, constituie una din verigile lanțului efector implicat în determinismul travaliului.

Liggins și colab. (1966) demonstrează experimental, la oaie rolul axei hipotalamo-hipofizo-suprarenaliene fetale în parturiție. La specia umană s-a constatat o creștere semnificativă a valorilor cortizolului de origine fetală antepartum. După unii autori valorile crescute de cortizol fetal, ar avea rol în determinismul nașterii. Alți autori le consideră însă ca fiind o consecință a travaliului, un răspuns al suprarenalei fetale la stress-ul reprezentat de naștere. Rolul axei hipotalamo-hipofizo-suprarenaliene fetale este departe de a fi elucidat. Ceea ce se poate afirma cu certitudine este participarea sa la procesul de maturare al sistemelor enzimatice fetale, al organelor necesare supraviețuirii extrauterine.

C - Alte teorii, care caută să ofere o explicație declanșării travaliului la termen sînt : -

- teoria imunologică: dezvoltarea antigenicității materne față de țesutul trofoblastic fetal, ar determina o reacție imunologică soldată în final cu rejecția produsului de concepție;

- teoria genetică potrivit căreia factorii genetici intervin în determinismul nașterii prin intermediul organizării biomorfofuncționale a materialului înglobat în informația genetică. Se ajunge la un moment dat într-un anumit stadiu de " autonomie " fetală, care va permite adaptarea ulterioară la viața extrauterină.

Concluzia finală este că declanșarea și menținerea travaliului depinde de multipli factori materno-feto-placentari, contribuția fiecăruia în geneza sa depinzînd de circumstanțe individuale.

II.- Fenomenele active ale nașterii

Sînt reprezentate de contracțiile musculaturii uterine în prima perioadă a nașterii la care se adaugă contracțiile musculaturii abdominale în perioadele a II-a și a III-a.

Fiziologia miometrului în cursul nașterii.

În toată perioada de sarcină musculatura uterină este supusă hipertrofiei și hiperplaziei celulare, fiecare celulă putînd fi asemănată cu un sistem contractil înconjurat de o membrană. Sub influența steroizilor sexuali de origine maternă și placentară uterul crește de la 6-7 cm. în afara sarcinei, pînă la 35-36 cm. la termen. Volumul uterului crește de asemeni ajungînd la 4 - 5000 ml. la sfîrșitul sarcinei.

Miometrul este format din celule alungite cu dimensiunile de 50 - 60 microni lungime și 4 - 5 microni diametru.

În legătură cu arhitectura miometrului uman s-au efectuat studii amănunțite dar pînă în prezent nu există o concepție unitară. Dintre multiplele ipoteze propuse amintim :

- Ipoteza clasică : musculatura uterină este formată din trei straturi : longitudinal extern, circular mijlociu și longitudinal intern. Fibrele fiecărui strat au direcții diferite, întretăindu-se între ele la limita dintre acestea.

- Alți autori consideră că stratul mijlociu ar avea o structură plexiformă; stratul intern alcătuit din fibre transversale, de forma unui inel incomplet, se organizează sub formă de sfinctere în jurul orificiului uterin.

- Demelin consideră că fibrele miometriale sînt dispuse în trei straturi: subseros longitudinal, intermediar format din zone alternative de fibre longitudinale și circulare și subendotelial, longitudinal. Această structură ar corespunde din punct de vedere embriologic contopirii celor două canale Müller.

- Goerttler emite teoria dispoziției fasciculelor musculare sub forma a două spirale, rezultate din unirea celor două canale Müller. Spiralele se întretaie în unghiuri din ce în ce mai obtuze pe măsura apropierii de orificiul cervical.

Studiile de microscopie electronică au permis în mare măsură corelarea aspectelor morfologice cu comportamentul funcțional al musculaturii uterine.

Substratul funcțional este constituit din miofibrile - organite contractile specializate, formate la rîndul lor din miofilamente. Miofilamentele conțin proteinele contractile. Actualmente se consideră că există două tipuri de proteine contractile:

- proteine contractile fundamentale : actina și miozina;
- proteine contractile reglatoare : tropomiozina și troponina.

Imaginile de microscopie electronică atestă faptul că la nivelul celulei miometriale proteinele sînt dispuse sub formă de filamente de trei tipuri:

- filamente subțiri, formate din actină;
- filamente groase, alcătuite din molecule de miozină;
- filamente intermediare, a căror compoziție chimică este încă necunoscută.

Contractia uterină se realizează printr-un mecanism glisant:

alunecarea și interpătrunderea filamentelor subțiri printre filamentele groase (ipoteza lui H.E.Huxley).

Proprietatea contractilă a fibrelor miometriale, se manifestă ca un rezultat al interacțiunii dintre proteinele contractile, sistemul energogen și ioni.

Elemente de biochimie

Din punct de vedere biochimic, contractia fibrelor miometriale constă în cuplarea proteinelor contractile fundamentale (actina și miozina) rezultând actomiozina. Energia necesară acestui proces provine din transformarea ATP în ADP, cu eliberarea unei molecule de fosfor, în prezența ATP-azei (enzimă eliberată de protoplasma fibrei musculare, în prezența ionului de sodiu). Sursa de ATP este reprezentată de metabolismul glucidic (glicoliza în faza anaerobă, apoi aerobă).

În cursul glicolizei anaerobe, dintr-o moleculă de glucoză se resintetizează 3 molecule de ATP. După efort prelungit, fibra musculară obosește, rezervele energetice scad. Restabilirea se face prin glicoliză aerobă, deci cu aport corespunzător de oxigen, când dintr-o moleculă de glucoză se resintetizează 38 molecule de ATP; acidul lactic care rezultă, este oxidat $1/3$ în CO_2 și H_2O , iar din restul se reface glicogenul.

Elemente de biofizică

În stare de repaos, intracelular se găsește ionul de potasiu, iar extracelular sodiul (potențialul de membrană sau de repaos). Fibra musculară în repaos are un potențial negativ, aproximativ - 60 mV).

Scăderea potențialului de repaos prin intervenția diversilor excitanți (histamina, serotonina, estrogenii, prostaglandina F_2) determină depolarizarea, cu creșterea permeabilității membranei celulare pentru ioni de sodiu și apariția potențialului de acțiune, cu consecința sa contractia fibrei musculare.

Ulterior membrana celulară se repolarizează, potasiul pătrunde din nou intracelular, iar o parte din sodiu se consumă în timpul contracției.

Studii recente au demonstrat că în generarea potențialului de acțiune, intervin și ioni de calciu, particularitate legată de modul de repartiție al calciului intracelular și de arhitectura specifică a membranei celulei miometriale.

1.- Reglarea contracției uterine

Modificările miometriale legate de gestație constituie unul din factorii reglatori ai contracției uterine. Csapo (1963) consideră

că volumul uterin crescut, determină tensionarea fibrelor musculare, acest fenomen avînd drept rezultat pe de o parte creșterea răspunsului mecanic, iar pe de altă parte descărcări frecvente de potențial, prin scăderea pragului de excitație.

2.- Rolul sistemului endocrin

Estrogenii au rol esențial în dezvoltarea fibrei musculare uterine, iar din punct de vedere funcțional au capacitatea de a crește activitatea electrică la nivelul celulei miometriale. Acești hormoni favorizează, acțiunea ocitocinei asupra miometrului. Ocitocina are o acțiune directă asupra fibrei musculare uterine, influențînd caracteristicile biochimice ale acesteia. În cursul nașterii cantitatea de ocitocină crește, avînd drept consecință mărirea activității uterine. Hormonul ocitocic are un rol important în reglare a contractilității uterine, intervenind mai ales în desfășurarea nașterii în parametrii fiziologici.

3.- Rolul sistemului nervos

Pentru ca proprietatea contractilă a miometrului să se manifeste, este necesară o interacțiune sinergică între sistemul nervos simpatic și parasimpatic. Într-un prim moment sistemul nervos simpatic realizează o creștere a tonusului bazal (absolut necesară pentru ca contractia uterină să apară), urmează apoi acțiunea parasimpaticului, care determină contractia. Acțiunea simpaticului este anihilată, tonusul revine la zero. Automat intervine din nou simpaticul, fenomenele reluîndu-se într-o succesiune sinergică.

Interacțiunea simpatic-parasimpatic poate fi dirijată de o serie de substanțe endo sau exogene. Dintre acestea amintim:

- simpatomimetice: ocitocina, serotonina, prostaglandinele;
- parasimpatomimetice: eserina, prostigmina, vitamina B₁, estrogenii.

Noțiunea de undă contractilă - origine și propagare

Numeroase cercetări efectuate în domeniul fiziologiei contracției uterine, au stabilit că la specia umană, zonele de origine ale undelor contractile sînt situate la nivelul coarnelor uterine, în dreptul joncțiunilor utero-tubare. (Caldeyro-Barcia, Alvarez).

Cei doi centri (drept și stîng) pot funcționa separat sau împreună, simultan sau succesiv, uneori cu predominanța celui drept. De la acest nivel unda contractilă se generalizează în tot uterul, după un triplu gradient:

- de timp sau propagare: cuprinde întreg miometrul în 15"

cu o viteză de aproximativ 2 cm./sec; durata contracției scade pe măsură ce se îndepărtează de centrul de origine;

- de spațiu sau descendent : direcția de propagare fiind cranio-caudală, contracția va dura mai mult la fundul uterului decât în zonele distale;

- de intensitate : intensitatea scade pe măsură ce unda contractilă se îndepărtează de centrul de origine, dar atinge o valoare maximă simultan, în tot uterul.

Activitatea uterină (AU) în travaliu se exprimă în unități Montevideo (UM), care reprezintă valoarea produsului dintre frecvența și amplitudinea contracției uterine, pe un interval de 10 minute. Activitatea uterină crește odată cu evoluția travaliului de la 70 UM la începutul perioadei de dilatație, până la 260 UM la sfârșitul acestei perioade.

Caracterele contracției uterine în cursul nașterii

În timpul sarcinei miometrul prezintă contracții neregulate, de intensitate redusă, nedureroase.

Contracțiile uterine care marchează debutul travaliului au anumite particularități:

- sînt involuntare;
- sînt intermitente și ritmice, separate între ele printr-un interval mai mare la început, apoi din ce în ce mai scurt. La începutul perioadei de dilatație, contracțiile survin la interval de 5-10 minute, pentru ca la sfârșitul acestei perioade intervalul să se scurteze la 1 - 2 minute;
- durata contracției crește progresiv de la 5 - 10 sec. la începutul nașterii, până la 45 - 50 sec. la sfârșit;
- intensitatea se mărește progresiv;
- determină fenomene pasive;
- sînt însoțite de durere.

Fiziologie durerii la naștere

Durerea care însoțește contracțiile uterine în cursul nașterii prezintă anumite caracteristici:

- este intermitentă, prezentînd o fază de creștere pînă la o anumită intensitate, apoi o fază de descreștere. Acest aspect indică suprapunerea parțială a durerii cu contracția, fără însă a exista un paralelism absolut;

- sediul durerii la începutul nașterii este hipogastric și lombar inferior, pentru ca ulterior, pe măsură ce forța contractilă

sporește, să cuprindă întreg abdomenul, cu iradiere lombară, fesieră, pe coapse și flancuri. În timpul expulziei senzația dureroasă este maximă, avînd sediul lombar inferior, sacrat și perineal.

În geneza durerii la naștere, intervin în primul rînd mecanisme reflexe necondiționate, care se referă la excitația interoceptorilor uterini (reprezențați de terminațiuni nervoase intramurale) de către anumiți stimuli ca: - modificări metabolice miometrice în cursul contracției (hipoxie, acidoză);

- dilatarea canalului cervical;

- tracțiunea asupra ligamentelor uterine și anexelor;

- distensia canalului pelvi-genital și comprimarea organelor vecine de către prezentație (rect, vezică, uretră, musculatura planșeului pelvi-perineal, plexuri nervoase, vase).

Inervația organelor genitale

Căile de conducere sînt reprezentate de două plexuri nervoase: hipogastric și utero-ovarian.

A.- Plexul hipogastric este format din doi ganglioni hipogastrici inferiori, numiți ganglionii Lee-Frankenhanser, situați la nivelul ligamentelor utero-sacrate. Acești ganglioni stabilesc conexiuni cu filete nervoase eferente de la uter și aferente, grupate sub forma a 4 pedicoli: superior, inferior, posterior și anterior.

Pedicolul superior este reprezentat de cei 2 nervi hipogastrici drept și stîng, care se unesc la nivelul promontoriului, formînd plexul hipogastric superior sau nervul Cotte. Traiectul său este ascendent pe coloana lombară, pînă la vertebrele D XI - D XII, pătrunzînd la acest nivel în măduva spinării. Plexul hipogastric stabilește conexiuni cu plexul lombar, celiac, renal și intermezenteric.

Pedicolul inferior format din nervii pelvieni sau erigensi. Aceștia se ramifică, pătrunzînd în măduva sacrată prin gînrile sacrate 2, 3 și 4.

Pedicolul posterior reprezentat de 2 filete nervoase în conexiune cu ganglionii simpatiei 2, 3 și 4.

Pedicolul anterior alcătuit din nervii Lavrentiev-Astrinski, care stabilesc conexiuni cu nervii rușinoși interni.

B.- Plexul utero-ovarian cuprinde filete nervoase care inervează jumătatea superioară a uterului. Acestea străbat ligamentul larg, ligamentul lombo-ovarian, ajungînd la nivelul coloanei vertebrale unde se anastomozează cu plexul hipogastric, pătrunzînd în măduva spinării la acelaș nivel.

Căile senzitive

Sînt reprezentate de :

1.- Calea senzitivă principală (plexul hipogastric). Senzația dureroasă parcurge plexul hipogastric, pătrunde intramedular, iar de aici prin intermediul fascicolului spino-talamic, ajunge la nivelul scoarței cerebrale.

2.- Calea senzitivă secundară superioară situată pe traiectul plexului utero-ovarian.

3.- Calea senzitivă secundară inferioară, reprezentată de nervii erigenși, pătrunde în măduvă, iar de aici, tot pe calea fascicolului spino-talamic ajunge la cortex.

La nivelul SNC senzația dureroasă va fi integrată și analizată. În funcție de echilibrul nervos superior, de raporturile stabilite între procesele de excitație și inhibiție, comportamentul parturientei față de excitația dureroasă va fi diferit. Modul de reacție la durere este influențat și de o serie de alți factori ca : frica, neliniștea, pragul de excitabilitate scăzut, lipsa dorinței de a avea un copil, etc.

III.- Fenomenele pasive ale nașterii.

Reprezintă consecința fenomenelor active asupra celorlalte segmente ale aparatului genital, asupra mobilului fetal și a întregului organism matern. Sînt reprezentate de :

a) Completarea formării segmentului inferior:

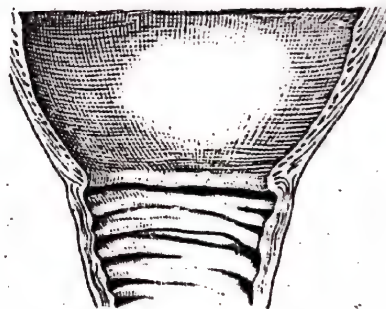
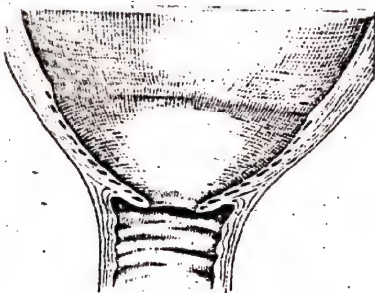
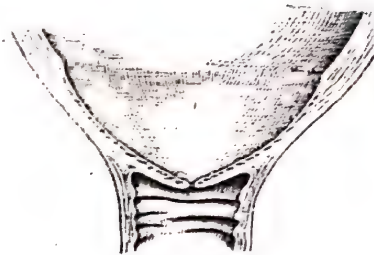
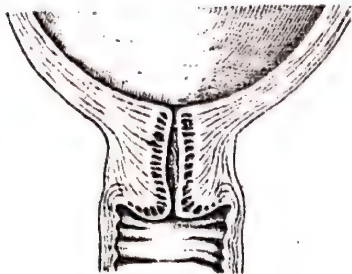
În cursul ultimelor luni de sarcină, istmul uterin se transformă în segment inferior. La începutul travaliului segmentul inferior este destinat de către prezentație, se subțiază și coafează polul fetal. Ampliația segmentului inferior este o condiție esențială pentru buna desfășurare a nașterii.

b) Dilatarea colului

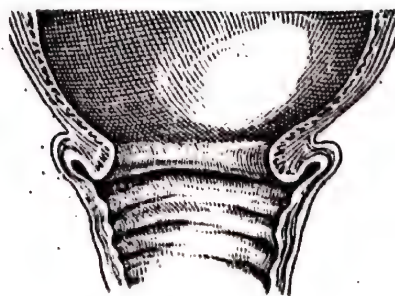
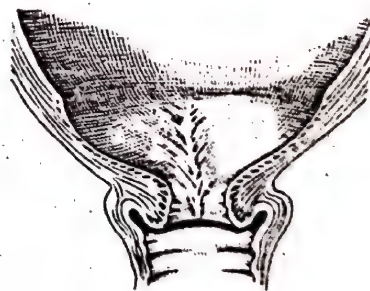
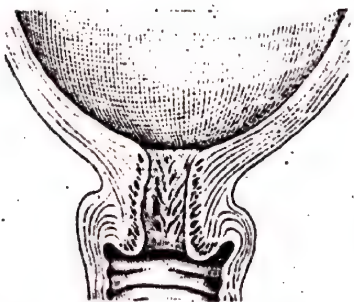
Stergerea și dilatarea colului sînt fenomene caracteristice travaliului. Au fost invocate multiple ipoteze care caută să explice mecanismul acestor fenomene. Dacă într-o primă perioadă s-a acordat o atenție deosebită aspectului mecanic, ulterior au fost luate în considerație modificările biologice care au loc la acest nivel.

Demelin consideră că miometrul este format din 3 straturi: longitudinal, plexiform și circular, la nivelul segmentului superior și

Dilatarea colului la primipare



Dilatarea colului la multipare



inferior, în timp ce la nivelul colului există numai fibre circulare, aranjate sub forma unui adevărat sfincter. În timpul contracției, fibrele longitudinale produc o tracțiune asupra celor circulare, care alunecă pe prezentație, de unde rezultă elongația istmului și apoi dilatația orificiului uterin.

Teoria lui Goerttler, se bazează pe ipoteza dispoziției dublu spiralate a fasciculelor musculare. Cele 2 benzi pornesc de la nivelul coarnelor uterine, avînd un traiect vertical în porțiunea superioară, orizontalizîndu-se progresiv pe măsura apropierii de col. În timpul unei contracții, cele 2 fascicule se derulează, în special în zona inferioară, explicînd astfel dilatația colului.

Studiile de anatomie comparativă, histologie și histochimie, aduc elemente noi în explicarea mecanismului dilatației, luînd în considerație morfologia predominant conjunctivă a colului uterin. În cursul sarcinei colul este supus unor modificări speciale (imbibiție edematoasă, depolimerizarea collagenului) care îi oferă capacități deosebite de relaxare. În cursul nașterii are loc separarea și împrăștierea fibrelor de collagen. Acest proces este favorizat de un pH acid, fiind supus unui control hormonal (estrogeni, progesteron, relaxină) și enzimatic (proteaze, collagenaze, enzime lizozonale).

Actualmente se consideră că dilatația colului se produce datorită intervenției factorului mecanic în strînsă corelație cu modificările morfofiziologice ale acestei regiuni în cursul sarcinei.

Pe tot parcursul gravidității colul uterin este închis, iar în canalul cervical se găsește dopul gelatinos. Odată cu declanșarea nașterii colul se șterge și dopul gelatinos se elimină. La primipare se dilată mai întîi orificiul intern, apoi cel extern, canalul cervical transformîndu-se progresiv într-un singur orificiu, care se contopește cu cavitatea uterină. La multipare cele două orificii se dilată simultan. Colul este complet dilatat după 10-12 ore de travaliu, pînă la un diametru de 10-12 cm., corespunzător dimensiunilor craniului fetal.

c) Formarea și ruperea pungii amniotice

Porțiunea din membranele ovulare care se găsește în dreptul orificiului cervical, formează punga amniotică. La acest nivel, rezistența fiind minimă (prin dilatarea progresivă a colului) membranele bombează. Presiunea intraamniotică crescută din timpul contracțiilor uterine, determină la un moment dat ruperea spontană a membranelor, la o dilatație de 7 - 8 cm.

d) Mecanismul de naștere

Progresia prezentației prin canalul pelvigenital sub influența contracțiilor uterine, are loc sincron cu celelalte fenomene pasive.

În cursul sarcinii craniul fetal se găsește deasupra strîm-torii superioare a canalului dur, semiflectat sau în atitudine intermediară. În funcție de situația prezentației față de elementele canalului dur, mecanismul de naștere comportă 3 timpi: angajarea, coborîrea, și degajarea.

1) Angajarea este precedată de orientarea prezentației, astfel încît diametrul mare al craniului (fronto-occipital 12 cm.) se va suprapune pe diametrul mare al strîm-torii superioare (oblic stîng - 12,5 cm.). Ulterior extremitatea cefalică va suferi o accentuare a flexiei, astfel încît diametrul fronto-occipital va fi înlocuit cu fronto-suboccipital de 10 cm. În angajarea propriu-zisă, circumferința care trece prin extremitățile diametrului fronto-suboccipital străbate strîm-toarea superioară a canalului dur.

În bazinele normale, angajarea are loc sinclitic, adică sutura sagitală se găsește la egală distanță de promontoriu și pubis.

2) Coborîrea înseamnă parcurgerea excavației de către prezentație. În timpul coborîrii are loc rotația intrapelvină și deflexiunea moderată a extremității cefalice. În pozițiile anterioare (OISA, OIDA) rotația se face cu 45° (1/8 de cerc) occiputul ajungînd de la eminența ileo-pectinee la pubis. Diametrul fronto-suboccipital se suprapune pe diametrul antero-posterior al strîm-torii mijlocii și inferioare. În pozițiile posterioare (OIDP, OISP), sensul rotației este de obicei anterior, cu o amplitudine de 135° (3/8 de cerc), occiputul ajungînd de la simfiza sacro-iliacă la pubis; în unele situații rotație se poate face posterior, occiputul ajungînd la sacru, urmînd ca degajarea să se facă în occipito-sacrată.

După ce fruntea ia contact cu fața anterioară a sacrului, extremitatea cefalică se deflectează moderat, fruntea alunecînd pe concavitatea sacrată.

3) Degajarea: craniul fetal străbate strîm-toarea inferioară a bazinului. Degajarea se face cu deflexiunea progresivă a extremității cefalice. Se exteriorizează mai întîi occiputul, subocciputul se fixează la marginea inferioară a simfizei pubiene, iar fruntea prin deflexiune mare, trece înaintea vârfului coccisului.

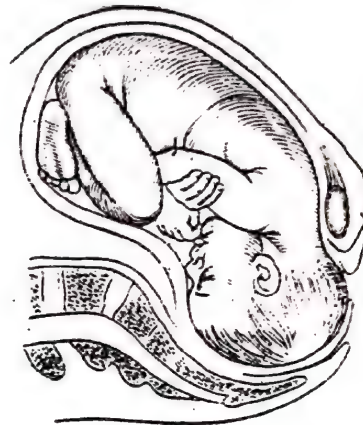
Concomitent cu degajarea craniului are loc angajarea ume-



Mecanismul de naștere prin canalul dur



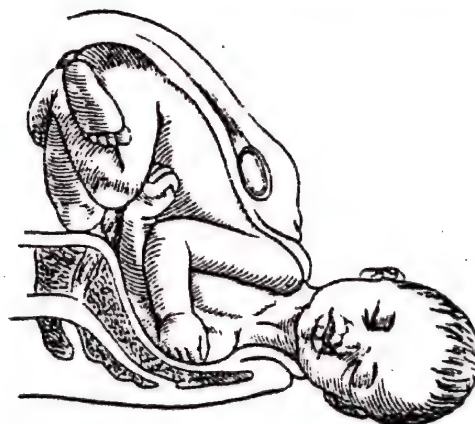
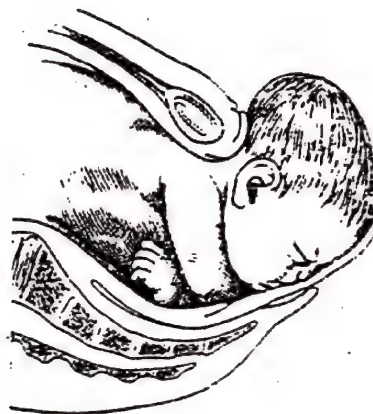
Angajarea



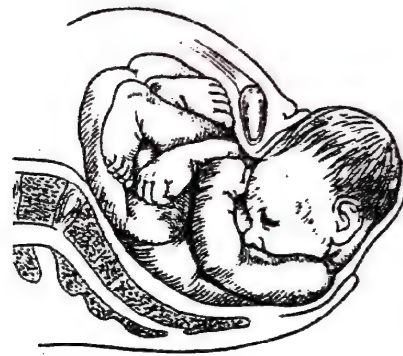
Coborîrea și rotația



Degajarea capului

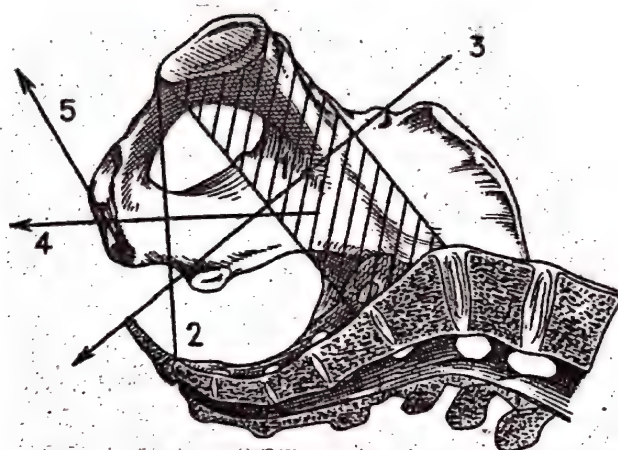


Degajarea umerilor



Mecanismul de naștere prin canalul dur

Dezajarea în occipito-sacrală



Axele mecanismului de naștere



Ampliația perineului

rilor la strîmtoarea superioară, cu diametrul biacromial perpendicular pe diametrul de angajare al capului (de obicei oblic drept). Prin tăsarea umerilor diametrul biacromial se reduce de la 12 cm. la 10,5 cm. Craniul degajat se rotează extern (fața fătului privește lateral), în timp ce umerii coboară și se rotesc intrapelvin.

În timpul degajării, umărul anterior se fixează sub simfiza pubiană, trunchiul suferă o inflexiune în jurul simfizei, umărul posterior alunecă pe concavitatea sacrată, trecînd de vîrfurile coccisului, apoi de comisura vulvară posterioară.

Trunchiul și pelvisul nu ridică probleme deosebite legate de mecanismul de naștere, avînd dimensiuni mai mici decît segmentele precedente.

e) Efectele contracțiilor uterine asupra organismului fetal.

Pe lîngă acomodarea și orientarea prezentației în cursul mecanismului de naștere, aceasta suferă o serie de modificări plastice (deformări, bosă sero-sanghinolentă) mai mult sau mai puțin evidente, care au drept scop reducerea dimensiunilor sale proporțional cu dimensiunile filierei pelvi-genitale. Dacă nu depășesc anumite limite, aceste modificări pot fi încadrate în domeniul fiziologic, fătul suportîndu-le fără consecințe ulterioare.

În timpul fiecărei contracții uterine, circulația feto-maternă este parțial întreruptă, aportul sanguin la făt fiind redus tranzitoriu. Ca urmare apare o hipoxie relativă și acidoză, determinînd o ușoară bradicardie. În condiții fiziologice, fătul are capacitatea de a compensa hipoxia, în intervalul dintre contracții.

Influența contracțiilor uterine asupra organismului matern.

În travaliu se produc o serie de modificări la nivelul sistemelor și aparatelor organismului matern:

- modificări metabolice, exprimate prin consumul crescut de calorii (cu aproximativ 2000 mai mult ca în afara travaliului), se ajunge la o acidoză metabolică tranzitorie, bine suportată și compensată de organismul matern;

- modificări sanguine : hemoconcentrație, creșterea numărului de hematii, a leucocitelor și trombocitelor;

- aparatul respirator : crește frecvența mișcărilor respiratorii, volumul respirator curent, și minut-volumul cu aproximativ 20-30% schimburile gazoase se fac incomplet, se acumulează CO_2 , ceea ce explică un oarecare grad de cianoză a tegumentelor, observat mai ales în timpul expulziei. Presiunea CO_2 scade, în timp ce consumul de O_2 crește

cu aproximativ 25 %.

- aparatul cardio-vascular : este suprasolicitat în timpul parturii, prin intervenția unor factori ca: durerea, modificările psiho-emoționale, modificările hemodinamice induse de redistribuția circulației utero-placentare. Debitul cardiac crește cu 20-30 %, tensiunea arterială crește ușor, mai ales maxima cu 10-20 mm.Hg., frecvența pulsului crește;

- aparatul urinar: pe măsură ce dilatația progresează și ca efect al coborîrii craniului, vezica urinară se ridică și odată cu ea uretra care va fi întinsă și comprimată, putînd apare tulburări urinare.

Din punct de vedere funcțional modificările de la acest nivel se exprimă prin creșterea tuturor funcțiilor. Diureza se mărește la început, apoi suferă o ușoară scădere, datorită faptului că intervine transpirația. Se constată o albuminurie moderată și o creștere a creatininei urinare, determinate de amplificarea travaliului muscular.

- aparatul digestiv: se caracterizează prin hipotonie gastrică și intestinală. Pot surveni grețuri și vărsături reflexe, fără o semnificație patologică.

- la nivelul sistemului nervos, crește excitabilitatea scoarței și reflectivitatea.

IV.- Asistența la nașterea normală

Pentru a se putea desfășura în condiții optime, nașterea trebuie să aibă loc într-o maternitate sau la casa de nașteri, unde există personal calificat și instrumentarul necesar pentru a se putea face față oricărei complicații.

La prima consultație a gravidei se vor preciza următoarele elemente:

- 1.- diagnosticul de sarcină uterină;
- 2.- diagnosticul de vîrstă a sarcinei;
- 3.- diagnosticul de naștere declanșată: contracții uterine ritmice, la interval de 5-6 minute, de intensitate medie, dureroase, iar colul uterin șters și dilatat cel puțin 2 cm.;
- 4.- prognosticul de evoluție a nașterii.

In asistența nașterii pe căi naturale vom urmări 3 perioade:

- perioada I-a, de dilatare a colului;
- perioada a II-a, de expulzie a fătului;
- perioada a III-a, de delivrare a placentei.

Perioada I-a a nașterii

Are o durată variabilă între o oră (la multipare) până la 10 - 12 ore la primipare.

Ca o consecință a fenomenului activ, reprezentat de dinamica uterină, în perioada I-a au loc următoarele fenomene pasive:

- a) dilatarea colului;
- b) formarea și ruperea pungii amniotice;
- c) evoluția prezentației (mecanismul de naștere).

Conduita. În perioada I-a se va urmări:

- a) starea parturientei;
- b) starea fătului;
- c) evoluția nașterii.

a) Starea parturientei: se va înregistra periodic tensiunea arterială, pulsul, curba termică, respirația, intensitatea durerii, comportamentul parturientei.

Nașterea este un act fiziologic însoțit de durere, obstetrica modernă acordând o atenție deosebită metodelor de analgezie la naștere.

Din studiul fiziologiei durerii, se poate observa că metodele de analgezie obstetricală au drept scop pe de o parte interceptarea căilor senzitive, iar pe de altă parte acțiunea asupra centrului nervos superior.

O anestezie de bună calitate trebuie să îndeplinească 4 condiții:

- să nu influențeze defavorabil organismul matern;
- să nu modifice starea fătului;
- dinamica uterină să rămână în parametrii fiziologici;
- să mențină parturienta trează, conștientă, capabilă de a coopera pe tot parcursul nașterii.

Una dintre cele mai vechi metode de analgezie obstetricală este psihoprofilaxia, care constă în intervenția medicului asupra echilibrului nervos superior al parturientei, prin intermediul celui de al doilea sistem de semnalizare, "cuvîntul".

O psihoprofilaxie de calitate trebuie începută încă din

cursul sarcinii și continuată pe tot parcursul nașterii.

Femeia gravidă va fi familiarizată cu toate fenomenele travaliului, frica va fi îndepărtată, comportamentul se va îmbunătăți prin întărirea activității corticale, cooperarea medic-parturientă va fi eficientă.

Principii generale de aplicare:

- educația gravidei, după un examen aprofundat al particularităților nervoase și condițiilor de mediu, care pot influența echilibrul său cortical;

- educația personalului care va veni în contact cu femeia în cursul sarcinii și al nașterii;

- amenajarea adecvată a sălilor de naștere;

- modalități particulare de supraveghere a travaliului.

Dacă metoda psihoprofilaxică nu dă rezultate, se poate recurge la una din celelalte metode de analgezie obstetricală:

- 1.- anestezia de conducție (locoregională);

- 2.- analgezie medicamentoasă;

- 3.- metode mixte.

- 1.- Anestezia de conducție

Are drept scop interceptarea terminațiilor senzitive simpatice și parasimpatice ale zonei genitale sau trunchiurilor aferente.

Avantajele metodei sînt numeroase:

- păstrează starea de conștiență a parturientei;
- nu influențează starea fătului;
- nu determină complicații materne;
- dinamica uterină nu este afectată.

Dezavantajele sînt legate de tehnică, care uneori este dificilă și de posibilitatea reacțiilor alergice la soluțiile anestezice utilizate.

Dintre metodele de anestezie de conducție amintim:

Anestezia parametrelor pe cale vaginală: după dezinfectia regiunii vulvovaginale, se aplică valvele, apoi se introduce acul în fundurile de sac laterale, cît mai extern, injectînd 40 - 50 cm³ novocaină 0,5 % în fiecare parametru.

Anestezia lomboaortică, urmărește blocarea simpaticului lombar în scopul interceptării căii principale a sensibilității uterine.

Metoda Aburel: parturienta este așezată în decubit lateral; se pătrunde cu acul în dreptul vertebrei L₂, la 4 cm. de linia media-

nă spre stînga oblic. Se trece rezant cu corpul vertebral și se ajunge în țesutul celular perivertebral. Se aspiră și se injectează lent 10 ml. procaină 1 %; dacă nu refluează, se mai injectează 80-100 ml.

Anestezia peridurală, are drept scop introducerea drogului anestezic peridural, pentru a intercepta filetele senzitive de la acest nivel. Acul se introduce între apofizele spinose ale vertebrelor D XII - L₁ sau L₁ - L₂; se injectează în spațiul peridural 4-5 ml. novocaină 0,5 %, se detașează seringă și dacă soluția nu refluează, se mai introduc 40 ml. novocaină.

Exceptînd riscurile la care se supune (infecțarea intrarahidiană, hipotensiune maternă), anestezia peridurală este cea mai bună metodă de anestezie de conducție.

Aburel a imaginat peridurala continuă : prin lumenul acului aflat în spațiul peridural se introduce o sondă, care se lasă pe loc, scoțîndu-se acul. Pe acest cateter se va injecta soluția anestezică repetat sau se va perfuza picătură cu picătură.

Inconvenientul metodei se referă la posibilitatea diminuării eforturilor expulzive, fiind necesară uneori terminarea nașterii prin aplicare de forceps sau vidextractor.

Anestezia epidurală : se utilizează un ac lung de 10-12 cm. introdus prin hiatusul sacrat în spațiul epidural (gravidă în decubit lateral, cu membrele inferioare flectate pe abdomen); se injectează 4-5 ml. novocaină 0,5 %, dacă nu apar semne de rahianestezie joasă, se mai injectează 40-50 ml. novocaină. Se apreciază efectul prin cercetarea sensibilității cutanate. Anestezia nu trebuie să depășească jumătatea distanței dintre simfiza pubiană și ombilic, pentru a evita riscul interceptării filetelor motorii, ceea ce ar influența negativ dinamica uterină.

Aburel preconizează anestezia epidurală continuă, administrîndu-se drogul picătură cu picătură, cu un ritm de 10 picături pe minut, printr-un cateter de polietilenă introdus prin lumenul acului.

2.- Metode farmacologice

Se pot utiliza droguri din diferite grupe:

A - Opiacee

1.- Opiacee naturale, morfina și derivații de morfină, se administrează în travaliu, la începutul acestuia în doză de 1 ctg. Influențează negativ centrul respirator, putînd determina depresiune respiratorie maternă și fetală.

Alte droguri care au aceeași acțiune cu morfina, dar toxi-

citarea mai redusă: pantoponul și dilaudidul (dihidromorfonul).

2.- Opiacee sintetice din care fac parte: petidina(mialgin,dolantin). Acțiunea este de 10 ori mai slabă ca a morfinei,dar toxicitatea este redusă. Are efecte spasmolitice,dar și musculotrope deprimând dinamica uterină. Doza maximă este de 50-100 mg.

Metadona (mecodin,palamidon) este un spasmolitic ușor, nu afectează dinamica uterină,principalul inconvenient este depresivitatea respiratorie pe care o poate determina. Se administrează intramuscular sau intravenos, 2-3 fiole pe travaliu.

Palfium (Dextromoramid) este un drog cu acțiune mai slabă ca metadona și un puternic depresor respirator. Se administrează intramuscular sau intravenos o fiolă de 1 mg.

Fenoperidina (Fentanyl) analgezic puternic,utilizat mai ales în neuroleptanalgezie,în asociere cu un neuroleptic (droperidolul de exemplu) se poate injecta subcutanat la începutul travaliului.

B - Hipnotice : barbiturice și nebarbiturice.

1.- Hipnoticele barbiturice:

- cu acțiune prelungită:fenobarbital,barbital,veronal;
- cu acțiune intermediară: dormital,amital;
- cu acțiune scurtă; tiopental,baytinal;
- cu acțiune ultracurtă: evipan,brevital,hexenal.

Barbituricele cu acțiune lungă și intermediară se pot administra intermitent intramuscular,la începutul travaliului,în doză de 10 ctg. Nu au influență nocivă asupra fătului și dinamicii uterine

Barbituricele din grupa celor cu acțiune scurtă sau ultracurtă se administrează intravenos doza maximă fiind de 200-400 mg.

2.- Hipnotice nebarbiturice.

Hidroxidiona (presuren) fiole de 0,5 g.,se pot administra direct sau în perfuzie până la maximum 2 mg. Efectul durează câteva ore,este hipnotic,analgetic și antispastic, nu influențează dinamica uterină.

Nembutal - sub formă de comprimate de 100 mg. se administrează 2 tablete la începutul travaliului. Efectul se manifestă după 30 minute și durează 3-4 ore.

Gamma OH (4 hidroxibutiratul de sodiu) fiole cu 2 g. de substanță activă. Se poate injecta intravenos,repătându-se la 2 ore. Doza maximă este de 4 g. Utilizarea acestei substanțe scurtează

travaliul foarte mult, relaxarea este bună, parturienta este ușor somnolentă. Starea de agitație care poate surveni, se previne prin administrarea de atropină (0,25 mg. intravenos).

C - Neuroleptice

Din această grupă fac parte derivații fenotiazinici și nefenotiazinici.

1.- Derivații fenotiazinici: clorpromazina, prometazina, levomepromazina. Se administrează în doză de 25-75 mg. pe travaliu. Efectul analgetic este foarte bun, se asociază cu acțiunea tranchilizantă și spasmolitică a acestor droguri. Din cauza posibilității diminuării contractilității uterine, se recomandă asocierea unei perfuzii ocitocice.

2.- Neuroleptice nefenotiazinice: haloperidolul se administrează per os, intramuscular sau intravenos în doză de 3-5 mg. Drogul poate produce depresiune respiratorie, dinamica uterină nu este influențată. Dacă se depășește doza de 5 mg. apar efecte secundare: parestezii, hiperalgii.

D - Narcotice

Protoxidul de azot, concentrație 60 % în oxigen, se poate utiliza cu efecte bune. Inconvenientul este trecerea rapidă a drogului transplacentar inducând hipoxie fetală. Se poate folosi sub formă de autoanalgezie cu circuit semideschis.

Trilenul (tricloretilen) - substanță cu acțiune toxică redusă; se poate administra în circuit deschis sau semideschis.

Halotanul, este puțin utilizat deoarece determină hipotensiune și bradicardie, influențează negativ dinamica uterină.

Pentranul (Metoxifluranul) - drog cu toxicitate redusă, se poate administra cu autoanalgizerul, în amestec cu oxigenul, în circuit semideschis.

Fluotanul și ciclopropanul sînt mai puțin folosite în analgezia obstetricală.

E - Psiholeptice (tranchilizante): meproamat, nervatil, lucidril, sub formă de comprimate de 0,5 mg.; se administrează 2-3 comprimate pe travaliu.

F - Spasmolitice: musculotrope și neurotrope.

Modul lor de acțiune se bazează pe faptul că frenează excitabilitatea centrilor cortico-diencefalici și pe acțiunea directă pe fibra musculară netedă.

Spasmolitice neurotrope: atropină (doza este de 0,5-1 mg. intravenos sau intramuscular); scopolamina (1/2 mg. intramuscular sau

intravenos); scobutilul (20-40 mg.intramuscular sau intravenos); es-corpalul,vagolitic puternic,analgetic slab, acțiunea spasmolitică este spectaculoasă,se administrează intramuscular sau intravenos,1-2 fiole de 4 mg.

Spasmolitice musculotrope: papaverină (doza este de 4 - 8 ctg.); lispamolul (1-2 fiole de 50 mg. pe travaliu); novazin (trans-ergan) se administrează intravenos sau intramuscular 1-2 fiole pe travaliu.

Analgezia cu asociații medicamentoase.

Drogurile amintite pot fi administrate în asociere cu efecte foarte bune. De exemplu :

- 50 mg.clorpromazină + 50 mg.romergan în 500 ml.ser glucozat 5 %, la începutul travaliului,cu un ritm de 30 picături pe minut. După 2 ore se administrează intramuscular 1 fiolă de mialgin.

Efectul analgetic și spasmolitic este foarte bun,dar este necesară asocierea ocitocicelor în ultima parte a travaliului.

- plegomazin 50 mg. + romergan 50 mg. + mialgin 100 mg.,în ser glucozat 5% 500 ml., cu un ritm de 10-20 picături pe minut.

Neuroleptanalgezia asociază acțiunile celor 2 grupe de droguri. De exemplu : Haloperidol 5 mg.subcutanat la începutul travaliului; după 1 oră, 1 mg.fentanyl,care se repetă la 1 - 2 ore.

Thalamonalul (haloperidol + fentanyl), sub formă de fiole de 25 mg.,se injectează 1-2 fiole intravenos pe parcursul travaliului.

3.- Metode mixte

Asociază una din metodele de anestezie de conducție din prima grupă de droguri cu drogurile din cea de-a doua.De exemplu:

- anestezia parametrelor + opiacee sintetice;
- anestezia peridurală + neuroleptice;
- anestezia lombo-aortică + neuroleptice + spasmolitice;
- anestezia presacrată + narcotice;
- anestezia nervilor rușinoși + hipnotice.

b) Starea fătului

În cursul perioadei I-a se apreciază starea fătului la intervale de 30-60 minute,cu ajutorul metodelor clinice sau paraclinice.

a) Metode clinice de supraveghere:

1. ascultația BCF cu stetoscopul obstetrical monoauricular.În prezentația craniană focarul de ascultație este situat la jumătatea distanței dintre spina iliacă antero-superioară și ombilic,de aceeași

parte cu planul spatelui fetal. Se apreciază concomitent și pulsul matern, pentru a nu se crea confuzii.

Se poate determina frecvența, ritmul, tonalitatea zgomotelor;

2. mișcările fetale sesizate de către parturientă și percepute de medic palpator;
3. aspectul lichidului amniotic după ruperea membranelor;
4. prezența suflului funicular, care denotă existența unei compresiuni pe cordonul ombilical.

b) Metode paraclinice, monitorizare materno-fetală care cuprind :

- înregistrarea fonocardiografică sau EKG fetală;
- aprecierea Ph sîngelui din scalpul fetal (după ruperea membranelor la o dilatație a colului de cel puțin 4 cm.);
- înregistrarea contracțiilor uterine (tocografie).

*foarte
PH și fetal
tocografie*

c) Progresul nașterii

Pe tot parcursul perioadei I-a se va urmări:

- dinamica uterină;
- dilatarea colului;
- formarea și ruperea pungii amniotice;
- mecanismul de naștere.

1.- Dinamica uterină poate fi supravegheată atât clinic cît și prin metode paraclinice.

- metodele clinice: se poate constata la inspecție modificarea formei uterului, sub peretele abdominal. Palparea dă relații mai precise: uterul contractat capătă o consistență fermă, putîndu-se aprecia durata unei contracții, intervalul, tonusul bazal (tocometrie manuală). Este necesar să se constate caracterele clinice ale contracțiilor uterine la interval de 1/2 oră.

- metodele paraclinice sînt:

- tocografia externă care înregistrează contracțiile uterine prin intermediul peretelui abdominal, cu ajutorul unui aparat numit tocograf;
- tocografia internă, metodă mai precisă, care apreciază variațiile presiunii intraovulare cu ajutorul unui cateter introdus transabdominal sau transcervical;
- electrohisterografia, studiază curenții de acțiune ai fibrei miometrice în travaliu.

2.- Dilatarea colului va fi apreciată clinic prin examenul vaginal cu valvele și digital. Examenul vaginal digital se recomandă să fie

efectuat la începutul perioadei I-a, imediat după ruperea membranelor, apoi la interval de 3 ore, pentru a evita riscul infecțios. Ambele examene se vor efectua respectând condițiile de asepsie și antisepsie (dezinfecția regiunii vulvo-perineale, valve, mănuși de cauciuc sterile).

3.- Formarea și ruperea pungii amniotice are loc odată cu dilatarea colului și se apreciază la fel. La examenul vaginal cu valvele atunci când colul este dilatat, se poate observa bombarea membranelor și aspectul lichidului amniotic prin transparența acestora. După ruperea pungii amniotice, la inspecția regiunii vulvo-vaginale și la examenul cu valvele se constată scurgerea lichidului amniotic.

Dacă membranele ovulare nu se rup spontan pînă la o dilatație de 6-7 cm., se pot rupe artificial cu ajutorul unei pense pe valvă sau pe degetul de la mîna examinatoare.

4.- Mecanismul de naștere

Urmărirea clinică a evoluției prezentației se poate face palpatoriu sau prin examen vaginal digital.

La începutul nașterii prezentația se palpează în hipogastru, constatîndu-se caracterele ei : o formațiune dură, rotundă, regulată, mobilă.

În cursul perioadei I-a are loc angajarea, coborîrea parțială și rotația extremității cefalice.

Diagnosticul de prezentația angajată se pune prin:

a) palpate: extremitatea cefalică se palpează cu dificultate în hipogastru. Se percepe proeminența umărului, la o distanță mai mică de 7 cm. de marginea superioară a simfizei (3 laturi de deget)

b) examenul vaginal digital - manevra Farabeuf: cînd prezentația este angajată, 2 degete introduse sub simfiză și dirijate spre vertebra S_2 , nu pot pătrunde între extremitatea cefalică și concavitatea sacrată.

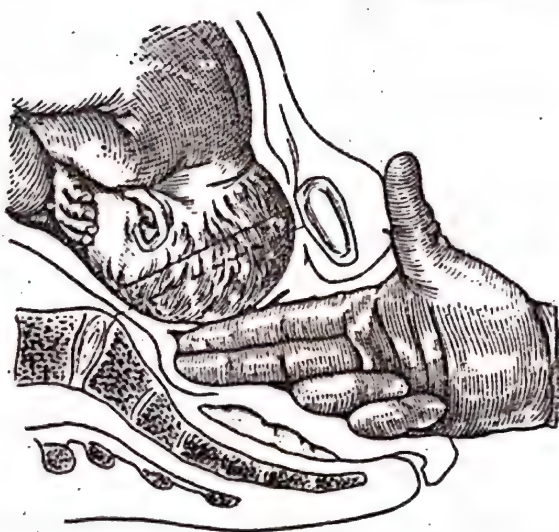
Diagnosticul de prezentație coborîță:

a) palpate: prezentația coborîță nu se mai simte deasupra strîmtoarei superioare. Se percepe foarte bine unul din umerii fătului deasupra simfizei pubiene;

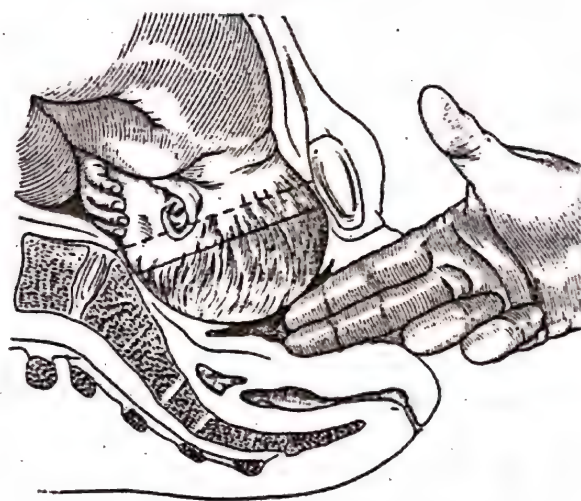
b) examen vaginal digital: prezentația ocupă excavația, în partea sa inferioară.

Aprecierea rotației se face prin ascultație: focarul de intensitate maximă a BCF se apropie progresiv de linia mediană. La examenul vaginal digital sutura sagitală se găsește pe diametrul antero-

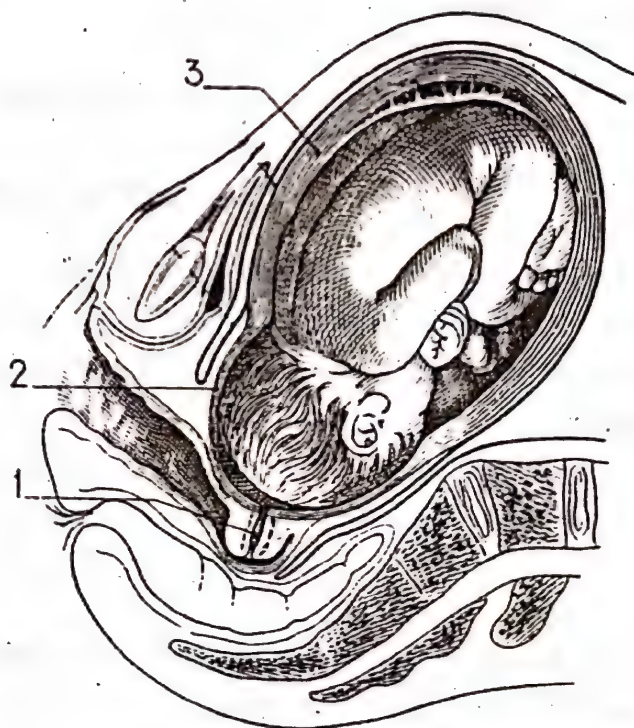
Manevra Farabeuf



Prezenație
neangajaț



Prezenație
angajaț



Segmentele uterului gravid

1.colul; 2.segmentul inferior; 3.corpul uterin.

posterior al strîmtorii mijlocii și inferioare. Direcția de rotație se apreciază prin situația micii fontanele: dacă prezentăția s-a rotat anterior, mica fontanelă se găsește în apropierea simfizei pubiene; dacă rotația s-a făcut posterior, mica fontanelă va fi mai aproape de vârful coccisului.

Coborîrea și rotația intrapelvină se termină cînd occiputul se găsește la marginea inferioară a simfizei pubiene și bazele parietale la nivelul tuberozităților ischiatice.

Perioada a II-a a nașterii (de expulzie a fătului).

Incepe îndată ce dilatația colului este completă și prezentăția ia contact cu planșeul pelvi-perineal și durează între 5' (la multipare) pînă la maximum 2 ore. Se caracterizează prin necesitatea imperioasă pe care o simte parturienta de a efectua eforturi expulzive.

Conduita în perioada a II-a a nașterii cuprinde supravegherea:

- a) stării parturientei;
- b) stării fătului;
- c) progresului nașterii.

a) Se apreciază în continuare tensiunea arterială, pulsul, respirația, intensitatea durerii și comportamentul parturientei.

Perioada de expulzie va avea loc în sala de nașteri pe un pat special, a cărui extremitate inferioară se poate detașa sau pe masa ginecologică. Parturienta este așezată în decubit dorsal cu coapsele flectate pe abdomen și gambele flectate pe coapse.

Pentru combaterea durerii în această perioadă a nașterii se poate utiliza una din metodele de analgezie obstetricală descrise anterior, dar în special anestezia locală prin infiltrația perineului în dublu "H", metodă descrisă de prof. Aburel.

Tehnica: după aseptizarea regiunii vulvo-perineale, utilizînd o seringă de 20 ml. și un ac lung, se pătrunde cu acul la jumătatea distanței dintre comisura vulvară posterioară și tuberozitatea ischiatrică. Se orientează acul de-a lungul labiei mari, către orificiul inghinal extern, imediat sub tegumente. Se aspiră pentru a evita

injectarea soluției anestezice într-un vas, apoi retrăgându-se progresiv acul, se injectează 10 ml. novocaină 0,5 %. Fără a se extrage acul, se îndreaptă posterior, la o distanță de aproximativ 2 cm. de orificiul anal, tot subcutanat. Retrăgându-se acul se injectează 10 ml. soluție anestezică. Manevra se repetă și de partea opusă, apoi fără a extrage acul, se îndreaptă transversal la jumătatea distanței dintre comisura vulvară posterioară și anus, injectându-se încă 10 ml. novocaină. Se poate completa anestezia superficială și cu cea a planurilor profunde ale mușchilor ridicători anali, pentru a obține o relaxare perineală de calitate mai bună și pentru a evita traumatizarea prezentației. În situațiile în care perineul este înalt sau rigid, același tip de anestezie poate fi utilizat pentru epiziotomie și epiziorafie.

b) Starea fătului. Se urmărește pe baza parametrilor amintiți: B.C.F., aspectul lichidului amniotic, mișcările fetale, prezența suflului funicular. Se ascultă cu stetoscopul obstetrical B.C.F. la interval de 5 minute sau după fiecare contracție, la jumătatea distanței dintre ombilic și simfiza pubiană.

c) Progresul nașterii

Fenomenele care au loc în această perioadă a nașterii sînt:

- 1) contracțiile musculaturii uterine și ale musculaturii peretelui abdominal;
- 2) dilatația perineului posterior;
- 3) dilatația perineului anterior;
- 4) dilatația orificiului vulvar.

1) Contracțiile musculaturii uterine și ale musculaturii peretelui abdominal.

Eforturile expulzive apar reflex în momentul cînd prezentația ia contact cu planșeul pelvi-perineal. Sînt involuntare și pot fi dirijate de medic în colaborare cu parturienta. Contracțiile musculaturii abdominale sînt simultane cu ale musculaturii uterine, avînd rolul de a crește presiunea intraabdominală și intrauterină, în scopul expulziei fătului prin canalul pelvi-genital.

În momentul cînd parturienta simte necesitatea efectuării efortului expulziv, face un inspir profund, nu mai permite aerului să iasă pe gură sau pe nas și efectuează un efort prelungit de 10-15 secunde. Urmează apoi un expir scurt și imediat un nou inspir profund și efort expulziv. În timpul unei contracții uterine parturienta va executa 2-3 eforturi expulzive. În intervalul dintre contracții întreaga musculatură va fi relaxată, respirațiile fiind profunde și

ritmice.

2) Dilatația perineului posterior.

După cîteva eforturi expulzive perineul posterior începe să se dilate, distanța dintre anus și coccis se mărește progresiv, anusul se deschide, o porțiune din mucoasa ano-rectală se exteriorizează.

Se începe pregătirea medicului sau moașei și a parturientei pentru asistența nașterii: se face toaleta vulvo-perineală cu o soluție antiseptică, apoi se badijonează cu alcool iodat întreaga regiune, pînă deasupra pubisului și fețele interne ale coapselor. Dacă în cursul eforturilor expulzive se elimină materii fecale, se șterge regiunea anală de sus în jos cu o compresă, apoi se badijonează din nou cu alcool iodat.

Medicul sau moașa se va pregăti pentru a asista nașterea ca pentru orice intervenție chirurgicală, respectînd toate condițiile de asepsie și antisepsie: spălat pe mîini 15 minute cu apă și săpun steril, halat și mască sterilă. Se așează cîmpuri sterile pe abdomen, coapse și pelvisul parturientei. În apropiere se găsește o masă acoperită cu cîmpuri sterile, pe care va fi pregătit instrumentarul necesar asistenței la naștere.

Medicul sau moașa așezat la dreapta parturientei va dirija eforturile expulzive.

3) Dilatația perineului anterior.

Sub influența compresiunii exercitată de prezentație perineul anterior va bomba și se va dilata: distanța ano-vulvară se mărește progresiv ajungînd la 8 - 10 cm.

4) Ulterior se dilată și inelul vulvar.

Extremitatea cefalică apare progresiv în fanta vulvară în timpul eforturilor expulzive, retrăgîndu-se în intervalul dintre contracții.

Este necesar în aceste momente să se aprecieze posibilitățile de extensibilitate ale planșeului perineal, pentru ca, dacă este necesar, să se poată efectua epiziotomia profilactică.

În același timp se va urmări mecanismul de naștere, în perioada a II-a avînd loc completarea coborîrii și degajarea prezentației din canalul dur, apoi degajarea din canalul moale. Pentru ca degajarea să se facă pe diametrul mic fronto-suboccipital, se ajută flexia extremității cefalice astfel : indexul și mediusul mîinii drepte apasă moderat pe occiput, în jos, cu ajutorul unei comprese, în timp ce policele mîinii stîngi, prin intermediul perineului ajută mișcarea

acționând în acelaș sens. Manevra se repetă de cîteva ori în cursul contracțiilor, pînă cînd mica fontanelă ajunge la o distanță de aproximativ 7 cm. de marginea inferioară a simfizei. La un moment dat în intervalul dintre contracții prezentația nu se mai retrage din fanta vulvară, se fixează: occiputul și-a luat punct de sprijin sub simfiză, fruntea a trecut înaintea coccisului, cu alte cuvinte s-a produs degajarea din canalul dur.

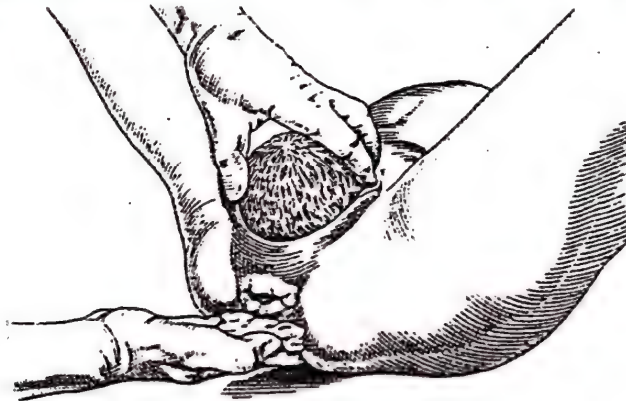
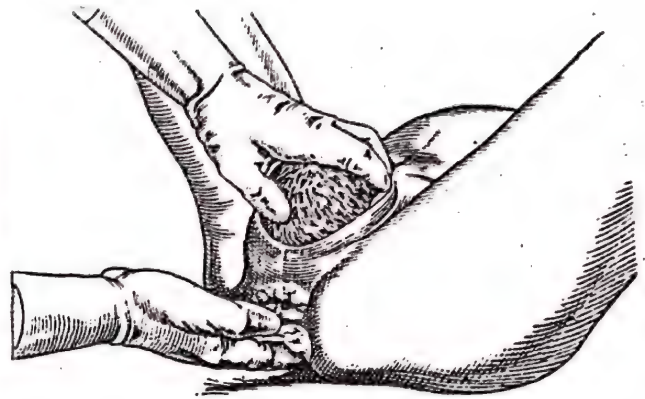
Pentru a se ajuta degajarea din canalul moale se procedează astfel: mîna stîngă cuprinde între police și celelalte degete craniul fetal (vîrfurile degetelor la nivelul boselor parietale, marginea cubitală sprijinită pe simfiză). În timpul contracțiilor uterine mîna stîngă va modera tendința la expulzie rapidă, va degaja prin mișcări ușoare de asinclitism bosomele parietale din inelul vulvar și va deflecta progresiv craniul. Mîna dreaptă prin intermediul perineului, va ajuta deflectarea prezentației, fiind plasată astfel: vîrfurile policelor la extremitatea posterioară a labiei mari drepte, vîrfurile celorlalte degete la nivelul labiei mari stîngi, prin intermediul unui cîmp steril. Ambele mîini acționează simultan. Degajarea din canalul moale se face progresiv, în intervalul dintre contracții, parturienta întrebuintînd voluntar dirijat, presa abdominală. În timp ce cu degetele de la mîna stîngă se eliberează craniul de la nivelul orificiului vulvar, mîna dreaptă tracionează de perineu în jos, ajutînd alunecarea sa pe fața fătului.

Extremitatea cefalică aflîndu-se la exterior, fața fătului va privi posterior și la dreapta sau la stînga în funcție de poziția sa inițială.

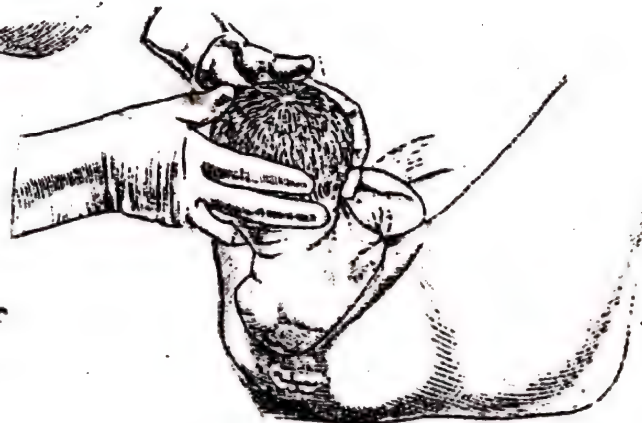
Cu ajutorul unei comprese înfășurată pe deget se șterg mucozitățile și lichidul amniotic din bucofarinx. Apoi se caută existența unei eventuale circulare de cordon în jurul gîtului, prin introducerea indexului în vagin. Dacă se găsește o circulară pericervicală largă, se va face o ansă care va fi trecută peste craniul fetal; dacă circulara este strînsă, se va pensa cordonul ombilical între 2 pense, apoi se va secționa.

Degajarea umerilor.

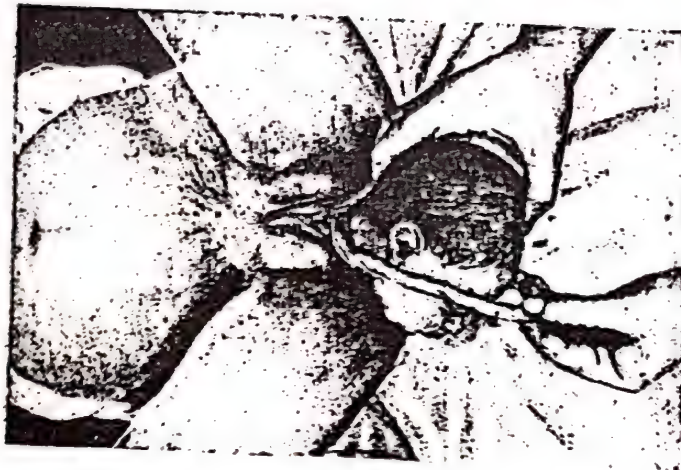
Pentru a se ajuta degajarea umerilor se aplică transversal mîinile pe craniu, astfel încît vîrfurile degetelor să fie situate la unghiurile maxilarului inferior. Se ajută mai întîi rotația externă a extremității cefalice; fața va privi lateral stînga sau dreapta în funcție de poziția inițială, pentru ca diametrul biacromial să



Asistența la naștere
 Degajarea extremității cefalice
 din canalul moale



Degajarea umerilor



Conduita în ansa de cordon pericervical*

se orienteze pe diametrul antero-posterior al strîmtoarei mijlocii și inferioare. Tracționîndu-se de extremitatea cefalică în direcția axului ombilico-coccigian, se va degaja mai întîi umărul anterior, care se va fixa la marginea inferioară a simfizei. S_e va schimba apoi direcția de tracțiune pe un ax progresiv perpendicular pe axul ombilico-coccigian, pentru a se ajuta degajarea umărului posterior.

Degajarea restului corpului (trunchiul și pelvisul) se va face ușor, dimensiunile fiind mai mici decît ale segmentelor precedente.

Se completează evacuarea mucozităților din buco-farinx, se șterge fața fătului cu o compresă, apoi se pensează cordonul ombilical secționîndu-l între cele 2 pense.

Perioada a III-a a nasterii (de delivrare a placentei și membranelor). Se va supraveghea parturienta apreciînd: tensiunea arterială, pulsul, culoarea tegumentelor, starea generală, cantitatea de sînge care se elimină pe la nivelul căilor genitale.

Starea nou născutului se va aprecia prin scorul APGAR. Sînt luați în considerație următorii parametri care se notează cu 0, 1 sau 2:

- Frecvență și ritm cardiac:	peste 100 = 2
	sub 100 = 1
	absente = 0
- Frecvența și amplitudinea mișcărilor respiratorii:	frecvență normală = 2
	bradipnee și aritmie respiratorie = 1
	apnee = 0
- Tonusul muscular	normotonie = 2
	hipotonie = 1
	atonie = 0
- Reflexul de iritație faringiană la introducerea sondei de aspirație:	tipăt și strănut = 2
	grimasă = 1
	absent = 0
- Colorația tegumentelor:	roz = 2
	cianoză periferică = 1
	cianoză generalizată = 0

Se sumează notele acordate fiecăruia dintre parametrii urmăriți, obținîndu-se o cifră între 0 - 10, care reflectă starea nou născutului : 8, 9, 10 = stare bună;

7	= apnee tranzitorie
6,5,4	= asfixie de gradul doi (asfixie albastră)
0,2,1	= asfixie gradul I (asfixie albă)

Scorul APGAR se apreciază la 1,5 și 10 minute.

Se completează evacuarea mucozităților din buco-farinx prin aspirație.

Se ligaturează cordonul ombilical la 3 cm. de inserția sa abdominală, se aplică o pensă hemostatică la 3 cm. deasupra ligaturii secționându-se cu foarfecele imediat sub pensă. Se iodează capătul cordonului se înfășoară într-o compresă sterilă apoi se aplică o fașă în jurul abdomenului.

Identitatea copilului va fi stabilită prin legarea unui cartonaș la mână pe care se notează numele și sexul.

Nou născutul se cântărește și se măsoară (lungimea, perimetrul craniului și toracelui) pentru a se aprecia un eventual grad de imaturitate.

Pentru profilaxia oftalmiei purulente și a vulvitei la fete se utilizează soluție de nitrat de argint 1 % proaspătă, din care se instilează câte una două picături în fiecare fantă palpebrală, iar la fete și în fanta vulvară.

Se îmbracă și se înfașă nou născutul, așezându-se în decubit lateral la o temperatură de 22 - 23 grade C.

Progresul nașterii

Urmărindu-se progresul nașterii, perioada a III-a poate fi divizată în 3 subperioade:

A) Subperioada I-a urmează imediat după expulzia fătului, este așa numita fază de " repaos fiziologic ". Această fază, în timpul căreia se pregătește decolarea placentei, trebuie respectată, conduita fiind de expectativă, urmărind cu atenție tensiunea arterială, pulsul, sîngerarea la nivelul căilor genitale (plasînd un bazinet sub pelvisul parturientei); durează 3-5 minute.

B) Subperioada a II-a sau faza de decolare placentară propriu zisă durează 15-20'. Fenomenele mai importante care au loc sînt:

- contracțiile musculaturii uterine care survin la interval de 4-5 minute, durata este de 20-30 secunde, intensitatea este medie;
 - decolarea placentei și eliminarea sa în vagin;
 - pierderea unei cantități de aproximativ 250-300 ml. sînge.
- Decolarea placentară este precedată și pregătită de retrac-

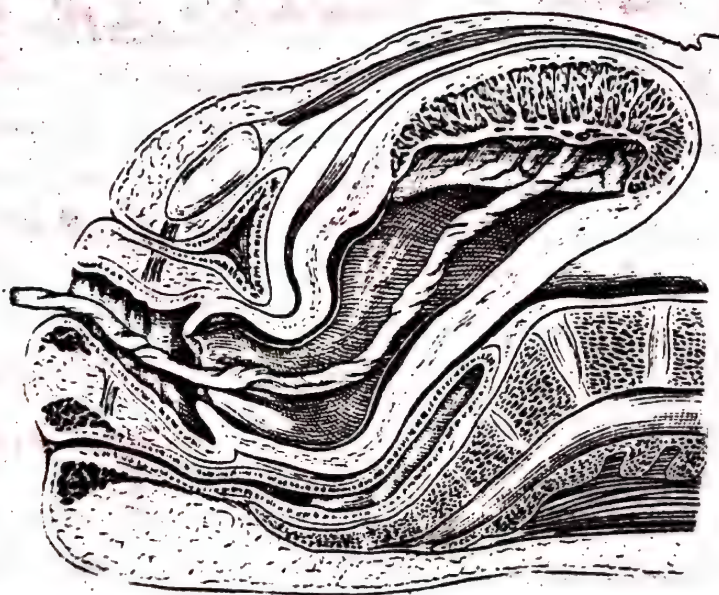
Decolarea placentei



Mecanism Baudeloque



Mecanism Duncan



Insertia fiziologică a placentei

ția uterină, care asigură scăderea volumului organului după evacuarea conținutului său. Micșorarea volumului este compensată prin îngroșarea pereților. Se va crea astfel o discordanță între masa placentară (care nu se modifică) și suprafața sa de inserție, care se micșorează pe măsură ce uterul se retractă. Deslipirea placentei necesită și intervenția contractilității miometriale. Contractiile vor accentua efectele retracției, clivind caduca la nivelul joncțiunii dintre straturile superficiale și profunde. Separarea placentară deschide sinusurile venoase, creînd multiple focare hemoragice, a căror confluență determină apariția hematomului retroplacentar fiziologic. Acesta la rîndul său favorizează procesul de decolare.

Hemostaza va fi asigurată datorită intervenției mai multor factori:

- retracția uterină care determină strangularea și obturarea vaselor prin inelele musculare ale stratului plexiform ("ligaturile vii ale lui Pinard"). Acest mecanism este eficient numai după evacuarea totală a uterului, condiție sine qua non a unei hemostaze riguroase și durabile

- coagularea sanguină numită și "tromboza fiziologică" care va închide sinusurile venoase prin intervenția factorilor coagulării.

- mai intervin și factorii tisulari (placentari și deciduali) complexul kininic, tromboplastina, prostaglandinele.

Pentru ca decolarea placentei să se poată efectua perfect, sînt necesare deci 3 condiții:

- morfologia placentei să fie normală;
- inserția sa să fie normală;
- mucoasa uterină să nu prezinte modificări patologice.

Dacă aceste condiții nu sînt îndeplinite vor apare complicațiile grave ale delivrării.

Sînt descrise 2 tipuri de decolare placentară:

- a) decolarea centrală, cu formarea unui hematom retroplacentar central (mecanism Baudeloque). Cantitatea de sînge care se va elimina la exterior va fi minimă;

- b) decolarea marginală, (mecanism Duncan), cînd sîngerarea externă este mai mare, (250-300 ml.) datorită faptului că separarea placentei începe la periferie, sîngele acumulîndu-se între membrane și peretele uterin.

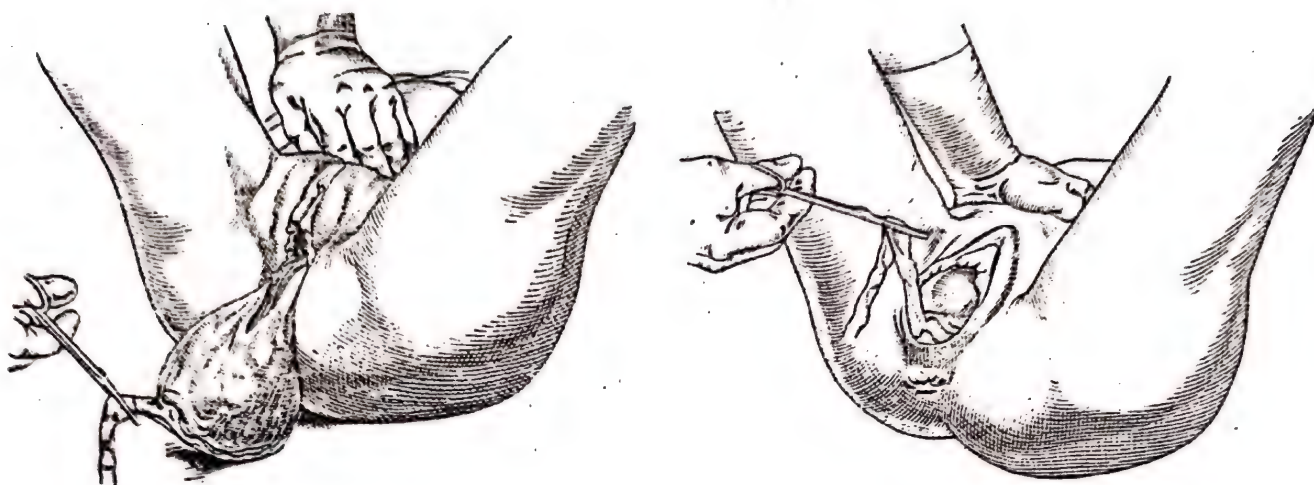
Conduita. Se va supraveghea atent parturienta, urmărindu-se tensiunea arterială, pulsul (devine bradicardic, plin, amplu), se va

aprecia cantitatea de sînge care se elimină pe căile genitale. Vom urmări clinic forma, dimensiunile și consistența uterului. Corpul uterin cu placenta în interior are o formă discoidală, distanța dintre simfiză și fundul uterului este de 20 cm., iar diametrul transversal este de 12 cm., consistența este fermă.

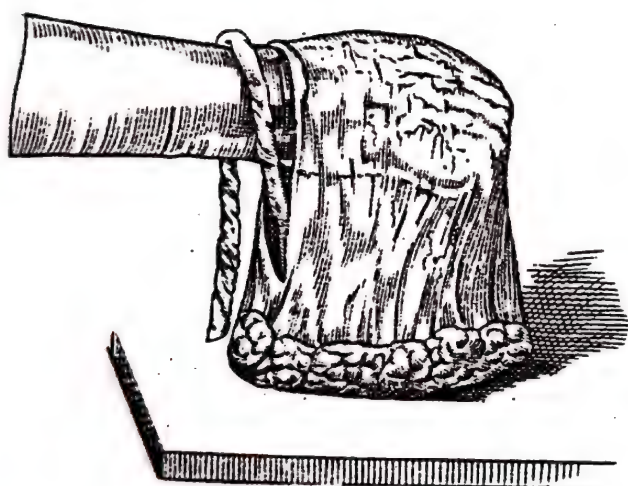
După separarea placentei și alunecarea sa în vagin, forma uterului devine globuloasă, consistența fermă ("globul de siguranță" Pinard). Dimensiunile uterului sînt : înălțimea fundului uterului 26 de cm. (placenta aflîndu-se în vagin uterul va fi ascensionat), diametrul transvers este 9 cm. Constatarea caracterelor menționate evidențiază o bună retractilitate și contractilitate miometrială.

C) Subperioada a III-a durează 3-5'. Expulzia placentei din canalul genital se poate realiza spontan: în momentul cînd placenta cade pe planșeul pelviperineal, excită terminațiunile nervoase de la acest nivel, declanșînd eforturile expulzive materne.

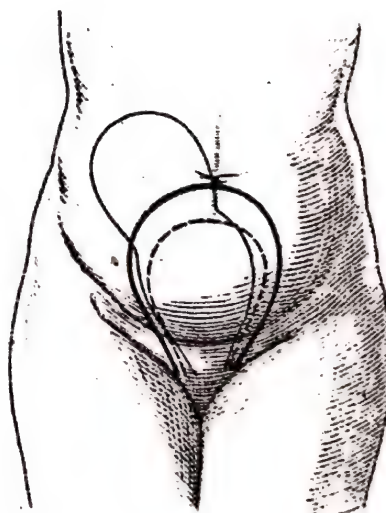
De cele mai multe ori eliminarea placentei din vagin se ajută prin cîteva manevre simple. Se încearcă mai întîi dacă placenta se află în vagin astfel: se susține pensa aflată pe cordonul ombilical, iar mîna dreaptă plasată deasupra simfizei pubiene cu fața palmară proximal, deplasează uterul în sus. Dacă placenta este în uter, cordonul ombilical se va retrage în fanta vulvară, fiind tracționat odată cu uterul și placenta. Dacă decolarea s-a produs și placenta a căzut în vagin, manevra nu va modifica situația cordonului ombilical. Apoi se efectuează extracția placentei : se cuprinde cu mîna dreaptă fundul uterului exercitîndu-se o presiune moderată de sus în jos, în timp ce mîna stîngă susține pensa de pe cordon, fără a tracționa. Masa placentară se va exterioriza progresiv, uterul acționînd ca un piston. Dacă membranele nu sînt decolate, se ajută apăsînd deasupra simfizei (aceeași manevră descrisă mai sus, deplisînd segmentul inferior va favoriza separarea membranelor). Se masează apoi fundul uterului pentru a se evacua sîngele pe care-l mai conține.



Manevrele manuale utilizate pentru
eliminarea placentei din vagin



Examinarea placentei și membranelor



Dimensiunile uterului în diferitele stadii
ale nașterii

LEHUZIA FIZIOLOGICA

Lehuzia este perioada ce urmează după naștere, caracterizată prin revenirea organismului matern la echilibrul din starea de negravitate.

- Clasificare:
- lehuzia imediată;
 - lehuzia propriuzisă;
 - lehuzia îndepărtată.

1.- Lehuzia imediată

Urmează imediat după expulzia placentei din cavitatea uterină și durează 4 ore.

Fenomenele care au loc în această perioadă sînt:

- retracția musculaturii uterine;
- hemostaza vaselor deschise de la nivelul zonei de inserție a placentei (așa numita " plagă placentară ").

Aceste fenomene determină modificarea formei și consistenței uterului, care devine globulos și dur, formînd așa numitul " glob de siguranță " Pinard.

Conduita

În primele 2 ore ale lehuziei imediate, femeia rămîne la sala de naștere, supraveghindu-se clinic : starea generală, tensiunea arterială, pulsul, curba termică.

Prin palparea uterului se apreciază forma și consistența sa, prezența globului de siguranță; prin inspecția organelor genitale externe și a pansamentului steril vulvar, se observă cantitatea de sînge care se elimină pe la nivelul căilor genitale. Sîngerarea fiziologică în această perioadă este de 200-300 ml.

Este necesar să se supravegheze foarte atent lehuza în acest interval de timp, pentru a se putea interveni imediat în cazul apariției unei complicații hemoragice.

2.- Lehuzia propriuzisă

Are o durată de 10 zile după naștere.

Această perioadă se caracterizează prin următoarele fenomene:

- a) involuția uterină;

- b) secreția de lohi;
- c) instalarea lactației;
- d) modificări sistemice.

a) Involuția uterină

Constă în micșorarea treptată de volum a organului, ajungând ca la sfârșitul acestei perioade să atingă dimensiunile unei portocale. Fundul uterului coboară treptat cu aproximativ 1,5 cm. în 24 de ore. După 10 zile se va găsi la 4 cm. deasupra simfizei pubiene.

Din punct de vedere histologic, involuția uterină se caracterizează prin reducerea numerică și atrofierea fibrelor musculare, a vascularizației, dispariția imbibității edematoase. Fibrele miometriale hipertrofiate în cursul sarcinii vor suferi un proces de atrofiere prin histioliză și numărul lor se va micșora. Vascularizația se reduce considerabil prin micșorarea calibrului și hialinizarea unor vase.

b) Secreția lohiilor

Lohiile sînt reprezentate de secreția uterină ce urmează după naștere. În compoziția lor intră sînge de la nivelul plăgii placentare și transudat de pe fața internă a uterului.

Aspectul lohiilor este sanghinolent în primele 3 zile, cînd și cantitatea este mai mare, apoi sero-sanghinolent în următoarele 3 zile, pentru că la sfârșitul lehziei propriuzise să fie seroase. Mirosul este fad, iar cantitatea totală este de aproximativ 1000 ml.

c) Secreția lactată

În cursul sarcinii glanda mamară este sediul unor proliferări intense a canalelor galactofore și acinilor, sub influența steroizilor sexuali. Aceasta se traduce clinic prin creșterea de volum a sînilor și prin secreția de colostru. Este așa numita fază de mamogeneză.

Estrogenii și progesteronul vor stimula la nivel hipotalamic secreția de P.I.F. Astfel eliberarea de prolactină de la nivel hipofizar va fi inhibată.

După naștere urmează faza de lactogeneză sau lactație propriuzisă. Instalarea secreției lactate are loc a 3-a sau a 4-a zi post-partum. Expulzia fătului și placentei determină modificări hormonale importante în organismul matern, cu scăderea titrului estrogenilor și progesteronului. Secreția de prolactină nu va fi inhibată, acest hormon acționînd asupra glandei mamare va determina lactația.

Mecanismul de instalare al secreției lactate este complex, în afară de hormonii amintiți intervenind și alții: STH, ACTH, TSH, corticoizii, insulina.

Secreția lactată apare uneori treptat, alteori brusc, zgometos cu așa numita "furie a laptelui". Sînii se angorjează, devin dure-roși, de consistență fermă. Se constată ascensiunea termică, cefalee, puls accelerat. Simptomatologia durează 24 de ore, după care dispare odată cu golirea sînilor.

Intreținerea ulterioară a secreției lactate poartă numele de faza de galactopoieză. Principalul factor care determină galactopoieza este reflexul de supt al copilului. Suptul mamelonului, prin reflex neuro-hormonal antrenează eliberarea de prolactină și de hormon ocitocic hipofizar. Ocitocina are proprietăți galactokinetice, stimulează contracția celulelor mioepiteliale și a fibrelor musculare netede ale glandei mamare, favorizînd ejecția laptelui.

Clinic, se poate observa apariția contracțiilor uterine în timpul suptului, traducînd descărcarea de ocitocină din hipofiza posterioară.

Faza de automatism mamar.

După o perioadă sistemul hipotalamo-hipofizar nu mai intervine în galactopoieză. Golirea periodică a acinilor va suscita activitatea secretorie a acestora, glanda mamară cîștigîndu-și un veritabil automatism.

În aceste condiții sistemul hipotalamo-hipofizar își reia funcția sa normală, hormonii gonadotropi inhibați de prolactină vor fi din nou secretați și vor stimula eliberarea de steroizi sexuali ovarieni, cu posibilitatea apariției menstruației.

d) Modificări sistemice

- Sistemul nervos: după o scurtă fază de labilitate psiho-motorie, legată probabil de modificarea echilibrului hormonal, SNC își recapătă reactivitatea obișnuită din afara sarcinii.

- Sistemul hematopoietic: volumul sanghin crește ușor imediat după naștere, apoi revine la valori normale. Hemoglobina și hematocritul scad, leucocitoza atinge valori mari, se caracterizează prin granulocitoză, cu limfopenie și eozinopenie. Aceste modificări durează aproximativ 7 zile după care revin la valorile din afara sarcinii.

- Sistemul osteo-muscular: musculatura abdominală și perineală își reiau progresiv tonusul, relaxarea ligamentelor și articulațiilor dispare.

- Aparat respirator: respirația este amplă și lentă în primele zile apoi își recapătă caracterele din afara sarcinii.

- Aparat cardio-vascular: pulsul are tendință la bradicardie (60/min) tensiunea arterială nu se modifică. În primele 7 zile post-partum, principalii parametri hemodinamici revin la normal: debitul cardiac, frecvența cardiacă, presiunea venoasă centrală.

- Aparat digestiv: apetitul este normal. Se menține câteva zile hipotonia intestinală, lehuza fiind predispusă la constipație și hemoroizi.

- Aparatul renal: hipotonia vezicală persistă câteva zile după naștere, determinând în unele cazuri tulburări ale funcției vezicale (retenție de urină, polakiurie). În majoritatea cazurilor după naștere, la câteva ore, are loc o criză urinară cu poliurie, peste 2 litri.

Dilatația ureterelor și bazinetelor retrocedează în aproximativ 3-4 săptămâni de la naștere.

- Aparatul genital: toate segmentele suferă procesul de involuție.

- Involuția uterină a fost studiată ca fiind un fenomen caracteristic perioadei de lehuzie.

- Colul uterin, vaginul și vulva.

Imediat după naștere colul este edemațiat, tumefiat, cu mici fisuri, rămânând deschis încă 6-7 zile. În interval de 2-3 săptămâni, colul își recapătă forma, dimensiunile și consistența normală.

După prima naștere, orificiul extern al colului va avea aspectul de fantă transversală, diferit de colul nuliparelor care este punctiform.

Vaginul revine treptat la dimensiunile dinaintea sarcinii, inelul vulvar va prezenta modificări ale regiunii himeniale caracterizate prin apariția carunculilor mirtiformi. Dispare de asemenea imbiția edematoasă, tonusul musculaturii perineale revine la normal.

Conduita.

Elementele clinice care vor fi urmărite cu atenție în lehuzia propriuzisă sînt: involuția uterină, aspectul lohiilor și secreția lactată.

Involuția uterină se supraveghează prin măsurarea zilnică a înălțimii fundului uterin și palparea acestuia, pentru a se constata consistența și sensibilitatea dureroasă. În primele zile pot apărea așa numitele "colici uterine", mai frecvent la multipare, care cedează la administrarea de antispastice.

Secreția de lohii va fi apreciată atât calitativ cât și cantitativ, prin inspecția pansamentului vulvar. Orice modificare a mirosului sau a culorii normale trebuie să constituie un semn de alarmă ce indică infecția.

Secreția lactată - se vor inspecta și palpa sînii pentru a se constata instalarea lactației. Igiena corectă este obligatorie, se referă la spălarea sînilor cu apă și săpun, ștergerea mameloanelor și areolelor cu acid boric, înainte și după fiecare supt. Tehnica corectă a suptului și evacuarea sînilor periodic, la 3-4 ore interval, asigură instalarea și întreținerea secreției lactate.

Dacă apare angorjarea dureroasă a sînilor, se tratează prin comprese locale reci, administrarea de antipiretice și oxitocin (2 U intra muscular).

Toaleta organelor genitale externe se face cu soluții antisep-tice de 2 ori pe zi, apoi se aplică un pansament steril, susținut cu ajutorul unui bandaj în " T ". Pansamentul va fi schimbat de 3-4 ori pe zi.

Ingrijiri generale.

Se va urmări zilnic pulsul, tensiunea arterială, temperatura și diureza. Mobilizarea precoce este obligatorie, evitînd apariția complicațiilor și favorizînd evoluția fiziologică a lehuziei.

Evacuarea tubului digestiv se face spontan după 24-36 ore de la naștere. Dacă după 48 de ore lehuza nu a avut scaun, este indicată administrarea unui laxativ ușor.

Din ziua a 2-a se începe gimnastica respiratorie, care constă în respirații adînci și ample, într-o cameră bine aerisită.

După primele 6-7 zile este indicată gimnastica medicală, care are drept scop ameliorarea circulației generale, refacerea tonusului musculaturii abdominale și perineale.

Alimentația lehuziei va fi cît mai completă, variată și echilibrată în principii alimentare. Vor fi evitate condimentele, cafeaua, conservele, care modifică gustul laptelui și pot determina tulburări digestive noului născut. Cantitatea de lichid va fi cea obișnuită.

Lehuza care alăptează are necesități crescute de calorii, proteine, săruri minerale și vitamine.

3.- Lehuzia îndepărtată.

Durează 30 de zile după lehuzia propriu zisă.

Fenomenele mai importante ale acestei perioade sînt:

- involuția uterină, care are loc în continuare, astfel că la sfîr-

șitul perioadei de lehuzie,uterul revine la dimensiunile dinafara sarcinii;

- secreția de lohii,continuă încă 10-12 zile (deci până în ziua 21-22-a de lehuzie), aspectul fiind seros,cantitatea scade progresiv;

- secreția lactată,intră în faza de automatism mamar, fiind întreținută prin suptul periodic al copilului. Sistemul hipotalamo - hipofizar,își va relua funcția ciclică dinafara stării de graviditate.

Conduita

După 6-7 zile, dacă nașterea și lehuzia s-au încadrat în parametrii fiziologici,lehuza va fi externată din spital.

Se vor supraveghea în continuare în cadrul consultațiilor postnatale involuția uterină,aspectul lohiilor și secreția lactată.

Se vor da recomandările necesare lehuzei de îngrijire la domiciliu legate de igiena organelor genitale și a sînilor.

Contactul sexual este interzis 30 de zile după naștere.

DISGRAVIDIILE

Definiție

Disgravidiiile sînt afecțiuni create de sarcină.

Frecvență : 10 - 15 %.

Fiziopatologie

Mecanismul declanșării acestor afecțiuni este insuficient cunoscut. Se admite, ca patogenie de bază, un spasm vascular precapilar.

Pentru interpretarea etiopatogenică a acestui spasm vascular s-au emis o sumedenie de teorii (peste 80), fapt ce a determinat pe unii specialiști să denumească acest sindrom "boala teoriilor". Din-
tre aceste teorii ar fi de reținut următoarele:

Teoria toxică. Este vorba de existența unor toxine de origine maternă sau ovulară, care ar determina apariția spasmului vascular. Toxinele materne (tiramina, adenzina, guanidina, histamina) ar rezulta dintr-un metabolism viciat, consecință a unei insuficiențe hepatice și ar produce spasmul vascular prin acțiunea lor simpaticomimetică sau prin stimularea secreției de catecolamine.

Toxinele de origine placentară sînt reprezentate de serotonină și unele prostaglandine și explică apariția spasmului vascular prin creșterea reactivității vasculare la acțiunea substanțelor vaso-
presoare din organism.

Teoria imunologică. Este vorba de o serie de antigeni de origine ovulară (țesut trofoblastic, lichid amniotic, leucocitele fetale), care trecînd în circulația maternă sensibilizează organismul acesteia. Se produce astfel un conflict anticorp-antigen, din care rezultă un exces de tromboplastină activă, ce determină apariția de microtrombuși vasculari, care constituiesc stimuli pentru apariția spasmului.

Teoria nervoasă. După această teorie disgravidia ar apărea atunci cînd organismul gravidei se adaptează dificil la noile condiții create de sarcină, prin intervenția următorilor factori:

- existența unor stimuli puternici la nivelul uterului sau elementelor oului (cicatrici, fibromiom, polihidramnios, sarcini multiple), care modifică reactivitatea sistemului nervos producînd stimularea centrilor vasomotori;

- o reactivitate anormală a sistemului nervos central, în sensul

predominenței activității subcorticale prin intervenția unor anumiți factori (frig, surmenaj fizic sau intelectual, alimentație necorespunzătoare, tulburări hormonale sau de metabolism), care prin intermediul centrilor vasomotori diencefalici vor produce spasmul vascular.

- o reactivitate vasculară crescută prin acțiunea unor substanțe ca serotonina, prostaglandinele F_2 alfa, histamina, catecolaminele, care se pot găsi în anumite circumstanțe în cantități mai mari decât într-o sarcină normală.

Teoria hormonală. Disgravidia ar fi consecința unor tulburări hormonale:

- un exces de gonadotrofine choriale, care ar determina o creștere a reactivității vasculare;

- o insuficiență estrogenică, care favorizează o ischemie placentară și prin aceasta apariția unor cantități mari de substanțe cu acțiune vasopresoare (tromboplastina, serotonina, renina, histereotonina);

- o insuficiență progestativă, care determină o retenție de sodiu, ce constituie un element favorizant pentru apariția spasmului vascular;

- hipersecreția de aldosteron, explicată de un exces de ACTH secretat de hipofiză sau de placentă; hiperaldosteronismul antrenează o retenție sodată și stimulează rinichiul pentru secreția de renină;

- o hipersecreție de hormon antidiuretic; acest hormon nedozabil în sângele și urina femeilor gravide normale a fost găsit prezent la bolnavele cu disgravidii de către mai mulți cercetători; el ar produce o retenție hidrosalină și în același timp o creștere a reactivității vasculare față de substanțele vasopresoare.

Teoria ischemiei renale. După această teorie disgravidia apare atunci când în organism se găsește o cantitate mai mare de renină - consecință a unei ischemii renale.

Datele de morfologie arată că unitatea structurală funcțională a rinichiului este nefronul, care se compune din glomerul, sistem tubular și aparat juxta-glomerular.

Glomerulul este constituit dintr-un sistem capilar în formă de ghem, rezultat din desfacerea arteriolelor aferente în 15-20 capilare, care se întortochează în toate sensurile, fără să se anastomozeze între ele. Capsula lui Bowman este constituită din două membrane, una viscerală în contact cu capilarele și alta parietală ce se continuă cu sistemul tubular. Între aceste două membrane există un spațiu unde se acumulează urina. Între capilarele glomerulului se găsește

asa numitul "mesangiu" format din fibre colagene. Capilarele glomerulare reunite formează arteriola eferentă, care este mai mică decât arteriola aferentă, deoarece o parte din volumul sanguin s-a pierdut prin filtrarea glomerulară. Eferenta va merge pe traiectul sistemului tubular asigurând o a doua rețea capilară la acest nivel, de unde sângele este deviat prin sistemul venos.

Sistemul tubular este compus din tubul contort proximal, ansa lui Henle, tubul contort distal, canalele de unire și tubii colec-tori.

Aparatul juxta-glomerular este reprezentat dintr-o serie de formațiuni celulare neantrenate direct în procesul formării urinei. Dintre acestea ar fi de menționat celulele lui Becker situate în vecinătatea arteriolelor aferente și macula densa situată în vecinătatea tubului contort distal.

Renina este o glicoproteină secretată de către celulele din macula densa precum și de celulele granulare situate în stratul mijlociu al arteriolei glomerulare aferente. Această secreție este reglată de către două mecanisme:

1) Chemoreceptivitatea maculei densa; secreția reninei ar depinde de cantitatea de Na. precum și de titrul catecolaminelor, a aldosteronului, a prostaglandinei F_2 alfa, a serotoninei, ș.a.;

2) Sensibilitatea la variațiile de presiune ale baroreceptorilor din arterele aferente, ischemia reanlă provocând o creștere a secreției de renină.

Renina este o enzimă, care nu are acțiune hipertensivă directă. Ea acționează asupra unui substrat plasmatic numit angiotensinogen, secretat de către ficat pe care îl transformă în angiotensina I, care este tot un produs inactiv. Pentru a deveni activă angiotensina I, suferă o serie de modificări la nivelul pulmonului, unde se transformă în angiotensină II, care este cel mai puternic vasoconstrictor cunoscut. Ea stimulează secreția de catecolamine și de aldosteron creindu-se astfel sistemul R.A.A. (renină- angiotensină-aldosteron), care intervine în declanșarea spasmului vascular.

Pentru menținerea unei homeostazii normale este necesară o relație strânsă între secreția celor trei produși pe baza unui mecanism feed-back. Secreția de aldosteron în cantitate mare diminuează activitatea renină-angiotensină, frînând în acelaș timp secreția de aldosteron; diminuarea secreției de aldosteron determină o ridicare a activității renină-angiotensină și deci și o creștere de aldoste-

ron, ș.a.m.d.

În cursul sarcinei normale sistemul R.A.A. prezintă valori ceva mai mari decât în afara gestației, datorită compresiunii vaselor renale de către uterul gravid și al unui hiperaldosteronism fiziologic.

În timpul nașterii valorile sistemului R.A.A. sînt mai crescute, datorită poziției parturientei (decubit dorsal) precum și a "stressului nașterii" care va determina o creștere a catecolaminelor.

În disgravidii, sistemul R.A.A. este mai crescut față de sarcina normală, datorită unei reduceri accentuate a fluxului renal printr-o compresiune mai puternică pe vasele renale, de către un uter mai voluminos (polihidramnios, sarcină gemelară) sau deplasat posterior de către o musculatură abdominală cu un tonus mai ridicat (la primipare).

Teoria ischemiei utero-placentare. În interpretarea acestei teorii "primum movens" în mecanismul apariției disgravidiiilor majore ar fi o ischemie uterină, preexistentă sarcinii (uter hipoplazic, uter fibrozat, malformații ale vaselor pelviene, ateroscleroza diabetică) sau creiată de o sarcină patologică (exces de lichid amniotic, sarcină gemelară, făt gigant), care prin supradistensie comprimă vasele uterine.

În urma acestei ischemii, probată atât prin măsurători hemodinamice cît și prin metode experimentale, rezultă două consecințe:

- secreția exagerată de către uter și placentă a unor substanțe cu acțiune vasopresoare;
- secreție diminuată de către aceleași organe a substanțelor cu acțiune antivasopresoare (aceste substanțe sînt secretate în sarcina normală în cantitate mai mare).

Care sînt aceste substanțe și care este mecanismul lor de acțiune.

Substanțele vasopresoare secretate în exces:

- histerotonina;
- renina;
- serotonină;
- tromboplastina.

Substanțele antivasopresoare secretate în cantitate redusă:

- angiotensinaza;
- ocitocinaza;
- monoaminoxidaza;
- prostaglandina E;

- histaminaza;
- fosfataza alcalină.

Acțiunea substanțelor vasopresoare:

- Histerotonina secretată de către deciduă trecînd în circulația generală produce spasmul vascular prin creșterea reactivității vasculare și stimularea secreției de catecolamine.

- Renina este secretată de către stratul sincițial al placentei ischemiate, precum și de către rinichiul fătului în aceleași circumstanțe. Ea produce spasmul vascular prin mecanismul R.A.A.

- Serotonina este secretată atît de deciduă cît și de vilozitățile coriale. Această substanță ajunsă în circulația maternă produce spasmul vascular, prin stimularea zonei macula densa de la nivelul rinichiului.

- Histamina este secretată de către sincițio-trofoblast și explică vasospasmul prin creșterea reactivității vasculare.

- Tromboplastina este secretată în cantitate mare atît de vilozitățile choriale cît și de deciduă și mușchiul uterin. Ea va produce fenomenul de coagulare intravasculară diseminată, cu apariția de microtrombuși la nivelul arteriolelor precapilare. Deși este vorba de un fenomen general se pare că acest proces este mai intens la nivelul rinichiului unde vor fi interesate în special arteriolele aferente ale glomerulilor. Prezența microtrombusurilor la acest nivel va produce o îngustare a lumenului vasului respectiv cu repercusiuni asupra irigației glomerulare. Va apare secundar o ischemie renală, care va stimula secreția de renină. Această substanță produsă în exces va determina prin mecanismul renină-angiotensină-aldosteron o creștere a tensiunii arteriale, care va accentua tulburările de irigație de la nivelul uterului. Se formează astfel un cerc vicios, în sensul că diminuarea irigației utero-placentare produce, prin intermediul tromboplastinei, o ischemie renală, iar aceasta, prin secreția exagerată de renină va diminua și mai mult circulația utero-placentară. Apar astfel o serie de tulburări în lanț, care vor agrava sindromul respectiv, dacă nu se intervine printr-o terapie corespunzătoare, care să întrerupă aceste corelații patologice.

Substanțele cu acțiune antivasopresoare ce sînt secretate în cantitate mai redusă au următoarele roluri:

- Angiotensinaza anihilează acțiunea angiotensinei;
- Ocitocinaza anihilează acțiunea ocitocinei și scade reactivitatea vasculară la substanțele vasopresoare;

- Monocaminoxidaza blochează formarea catecolaminelor;
- Prostaglandina E scade reactivitatea vasculară și blochează formarea angiotensinei II;
- Fosfataza alcalină blochează secreția de renină și scade reactivitatea vasculară;

Spasmul vascular precapilar explicat prin unul din aceste mecanisme va produce o serie de modificări tisulare locale ce vor fi diferite în funcție de intensitatea lui.

Astfel în spasmul ușor (gradul I) se va produce o încetinire a circulației în capilarele respective, determinând prin starea de hipoxie a pereților vasculari o creștere a permeabilității pentru apă și proteine, fenomen ce favorizează apariția edemului.

În spasmul moderat (gradul II) permeabilitatea capilară este mai crescută permițând și trecerea hematiilor.

În spasmul accentuat (gradul III), datorită circulației mult reduse se va produce un reflux venos, care va dilata exagerat vasele capilare, determinând fenomenul apoplectic vascular, cu ruperea acestora și apariția unei hemoragii tisulare importante.

În spasmul complet (gradul IV), circulația este total întreruptă, producând ischemia cu necroza țesuturilor respective.

În toate formele de spasm, datorită tulburărilor circulației locale, se va produce o hipoxie tisulară cu acidoză de tip metabolic, fenomen care creează posibilitatea apariției în circulație a unor activatori ai tromboplastinei, care vor accentua procesul de coagulare intravasculară.

Aceste spasme vasculare sînt generalizate, dar predomină la nivelul rinichiului, ficatului, creierului, retinei, uterului și placentei, unde vor produce modificări tisulare ce se vor traduce clinic printr-o anumită simptomatologie.

Morfologie patologică

Modificările de la nivelul rinichiului. Ele pot fi puse în evidență prin microscopul optic, microscopul electronic sau prin citochimie.

Microscopul optic evidențiază o creștere de volum și o ischemie a glomerulului precum și o reducere a spațiului Bowman.

La microscopul electronic se găsește o dezvoltare a mesangiolui și prezența de fibrinoid, fenomene care atestă C.I.D.

Studiul histochimic pune în evidență prezența depozitelor de

fibrină, substanță de natură glicoproteică cu un bogat conținut în acizi aminați (triptofan, histidină, lizină, arginină, etc.).

Modificările de la nivelul ficatului constau în edem, hemoragii difuze, necroze și degenerescență hialină sau grăsoasă.

Modificările cerebrale : edem, hemoragii difuze, hemoragii apoplectice, necroză.

Modificările retiniene: edem, hemoragii, ischemie, decolare de retină.

Modificările placentare: edem, infarcte albe sau roșii, necroză, hemoragii de tip apoplectic, depozite de fibrinoid.

C L A S I F I C A R E

Clasificarea se face după mai multe criterii:

- disgravidii precoce care apar în primele săptămâni și
- disgravidii tardive, care apar în ultimele 10-12 săptămâni de sarcină.
- disgravidii minore cu manifestări clinice discrete și
- disgravidii majore cu un prognostic sever, prin tulburările grave pe care le produc organismului femeii gravide.
- Disgravidiiile pe sisteme. După Prof. Dr. Dobrovici V. disgravidiiile pot apărea oricând în cursul sarcinii și la nivelul oricărui sistem al organismului matern (disgravidii ale sistemului nervos, ale sistemului endocrin, ale sistemului cutanat, excretor, etc.)

De oarece probleme mai deosebite în practica obstetricală pun numai anumite forme de disgravidii, în prezentarea lor ne vom axa numai pe acestea care sînt de altfel și cele mai frecvente. Este vorba de sindromul vasculo renal gravidic (S V R G sau nefropatia gravidică), preeclampsia, eclampsia, apoplexia utero-placentară, hematomul genital, și vărsăturile

SINDROMUL VASCULO RENAL GRAVIDIC (S.V.R.G.)

Definiție: este o disgravidie majoră, tardivă, la care modificările morfofuncționale sînt mai evidente la nivelul rinichiului.

Frecvență: este cea mai frecventă disgravidie majoră (80%).

Fiziopatologie specială: spasme vasculare de diferite grade cu predominanță la nivelul parenchimului renal.

Diagnostic clinic pozitiv: sindromul vasculo renal gravi-

dic se caracterizează prin existența triadei simptomatice: edem, proteinurie, hipertensiune arterială. Unii autori mai numesc din acest motiv această disgravidie "sindrom E.P.H." după inițialele celor trei simptome. De obicei, în cadrul sindromului vasculo renal gravidic se întâlnesc toate aceste simptome, alteori lipsește unul din ele; mai rar disgravidia este monosimptomatică.

Edemul reprezintă simptomul cel mai precoce și mai constant, apărând deseori din al 2-lea trimestru de sarcină. La apariția lui contribuie:

- retenția hidrosalină din spațiul extracelular, care determină fuga apei din celule;
- depolimerizarea mucopolizaharidelor din substanța fundamentală intercelulară, care se transformă într-un coloid hidrofil favorizând fuga apei din vase;
- hipoproteinemia, care crește permeabilitatea vasculară.

Edemele pot fi de trei grade:

- edeme de gradul I (neexteriorizate) care se pun în evidență prin urmărirea curbei ponderale (o creștere mai mare de 500 gr. pe săptămână);
- edeme de gradul II localizate la membrele inferioare;
- edeme de gradul III generalizate.

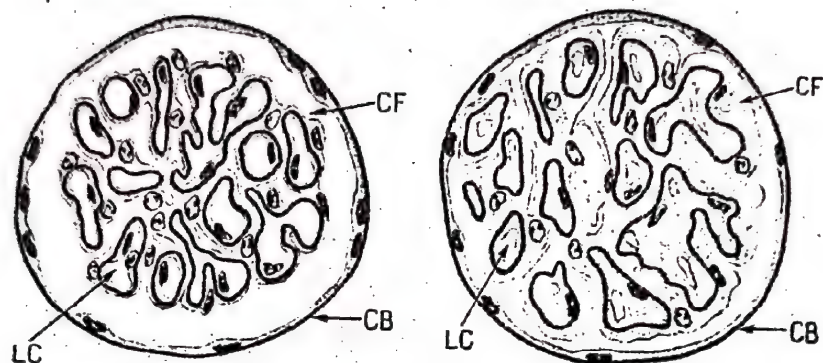
Hipertensiunea arterială se referă atât la creșterea tensiunii sistolice cât și a celei diastolice. Valorile limită 140/90 mm. Hg.; ele pot crește foarte mult. În general se înregistrează o micșorare a spațiului dintre TA maximă și cea minimă.

Proteinuria (peste 0,5 gr. la litru) considerată mult timp ca un semn major este de fapt tardivă și inconstantă. Electroforeza urinelor arată un aspect particular al proteinuriei disgravidice și anume predominanța albuminei și reducerea gamaglobulinelor.

În anul 1972 Goecke a propus un sistem de apreciere a S.V.R.G. prin determinarea unui indice numit gestozic, prin care se notează de la 0 la 3 semnele cardinale ale disgradiiei. Suma acestor 3 cifre constituie indicele respectiv, care exprimă gravitatea maladiei.

	0	I	2	3
Edeme	Absente	Gr. I	Gr. II	Gr. III
Proteinurie	< 0,5	0,5-2	2 - 5	> 5
T.A. sistolică	< 140	140-160	160-180	> 180
T.A. diastolică	< 90	90-100	100-110	> 110

Glomerul renal (schemă)



Sarcina normală

Dizgravidie

C.B. = capsula lui Bowman

C.F. = camera de filtrare

L.C. = lumen capilar



Disgravidie majoră: edem
al feței.

H.

- ac. uric? > 50 mg/l.
- toxicomania
 - hipofosforicemie = 60% (6-8h)
 - Na 16. 140
 - K 3.5 4-5
 - lipide? 600-800
 - colesterol 2,50 200
 - trigliceride 3,50
 - titru l. al glicozidului.
 - al doctura
 - titru l.
 - estigeni
 - propolena

Partea ce este în existenta ei.

- fibrinogen. 300-400 mg/l.
- trombocite 150-200 m
- plasminogen
- tromboplastina
- puterea de coagulare a trombocitelor

Progras rezalat

Acest indice permite să se distingă 3 forme de disgravidie:

- ușoare (I G = 1-4)
- moderate (I G = 5-8)
- grave (I G = 9-12)

Examenul oftalmoscopic poate pune în evidență modificări de fund de ochi manifestate prin : angiospasm la nivelul retinei, edem, hemoragii difuze sau chiar o decolare de retină. Oftalmodinamometrie arată o creștere a T.A. retiniene, care de obicei este mai precoce și mai evidentă decât aceea de la nivelul arterei humerale.

Diagnosticul de laborator

Probele funcționale renale, apreciate prin cercetarea clearance-urilor, sînt în general mai scăzute decât în sarcina normală, cel mai modificat fiind clearance-ul acidului uric. Acest lucru explică uricemia crescută în această disgravidie (peste 50 mg. la litru),

Ionograma arată următoarele valori:

- o hipoproteinemie sub 60 gr.o/oo explicată de pierderea proteinelor prin urină, de o deficiență în sinteza lor la nivelul ficatului precum și de fuga acestora din patul vascular;

- Na este scăzut datorită retenției lui în spațiul intercelular;

- K puțin crescut;

- lipidele crescute datorită insuficienței hepatice (colesterolul în jurul lui 2,50 iar fosfolipidele în jurul lui 3,50).

Dozările hormonale nu au valoare prea semnificativă; de obicei se găsește un titru crescut al hormonilor gonadotropi și al aldosteronului și unul scăzut pentru estrogeni și progesteron.

Dozarea substanțelor vasopresoare nu a intrat în practica curentă, datorită dificultăților de dozare a reninei plasmatice și a angiotensinei. În general aceste substanțe sînt crescute în S.V.R.G. ca de altfel și titrul catecolaminelor.

Dozarea enzimelor placentare este dificil de efectuat; ea arată un titru crescut pentru serotonină, prostaglandine, F_2 alfa și histamină și unul scăzut pentru ocitocinază, angiotensinază, prostaglandine E și monoaminoxidază.

Probe care atestă existența C.I.D.-ului: fibrinogenul, trombocitele și plasminogenul sînt scăzute, în timp ce puterea de aderare a plachetelor și tromboplastina sînt crescute.

Biopsia renală (puncție): în fragmentele de țesut renal,

se găsesc modificări morfologice caracteristice pentru S.V.R.G.: ischemie glomerulară, proliferarea endoteliului vascular și a mesangiolui, depozite de fibrinoid, ș.a.

Diagnosticul diferențial se face cu :

- Hipertensiunea arterială esențială permanentă. Această afecțiune preexistă sarcinii și este de obicei descoperită la consultațiile prenatale efectuate în primele săptămâni de gestație (S.V.R.G. apare de obicei în ultimele săptămâni);

- Nefropatia cronică ridică aceleași probleme ca și hipertensiunea esențială; se caracterizează prin semne de insuficiență renală cronică și existența nefropatiei în afara sarcinei. Biopsia renală, când se poate realiza, precizează întotdeauna diagnosticul.

- Pielonefrita cronică este destul de frecventă în cursul sarcinii, bolnava putând prezenta o simptomatologie asemănătoare cu cea din S.V.R.G.: edeme, proteinurie, hipertensiune arterială. Diferențierea o face examenul citobacteriologic al urinelor, când se găsește un număr mare de germeni (peste 100.000 pe ml.) iar testul Addis arată un număr mai mare de 5000 leucocite pe minut.

- Feocromocitomul este o afecțiune excepțional de rar întâlnită în cursul sarcinii; dozarea catecolaminelor arată un titru crescut, iar testul la adrenolitice este pozitiv.

- Sindromul Cushing este excepțional asociat cu sarcina, deoarece produce sterilitate; aspectul clinic al femeii, caracteristic acestui sindrom, și titrul crescut al corticoizilor precizează diagnosticul.

- Sindromul Cohn : titrul aldosteronului este foarte crescut, deoarece tumora de dezvoltă la nivelul zonei glomerulare corticosuprarenale.

- Cardiopatii decompensate: edemele sînt însoțite și de semne caracteristice acestei afecțiuni (dispnee, cianoză, tachicardie).

Prognosticul

Prognosticul matern imediat. De obicei când disgravidia este bine tratată, evoluția merge spre ameliorare sau vindecare totală, marcată de scăderea sau dispariția hipertensiunii, a proteinuriei și edemelor. Uneori se înregistrează o stabilizare a fenomenelor, vindecarea definitivă survenind după naștere. De fapt, atît timp cît nașterea nu s-a produs riscul recidivei este întotdeauna posibil, de aceea este necesară o supraveghere atentă și permanentă a cazului.

În situații mai rare, fenomenele se pot agrava, determinînd

instalarea sindromului de preeclampsie sau chiar al eclampsiei și apoplexiei utero-placentare.

Prognosticul matern îndepărtat. De obicei este bun, vindecarea fiind totală și definitivă, fără nici o sechelă renală. Uneori însă, femeia poate rămâne cu o nefrită cronică, care să dureze ani de zile sau chiar să se instaleze definitiv. Din acest motiv se recomandă ca, timp de cel puțin 3 luni de la naștere, femeia să fie supravegheată îndeaproape, făcându-se investigațiile necesare pentru depistarea unor asemenea leziuni.

Prognosticul fetal. În formele severe și grave există riscul apariției unei suferințe fetale de tip hipoxic, care poate duce la moartea produsului de concepție. Alteori se poate declanșa o naștere prematură.

Conduita.

Conduita profilactică. S.V.R.G. poate fi uneori prevenit printr-o consultație prenatală sistematică și corectă. Această conduită constă în supravegherea atentă a tuturor gravidelor, prin determinarea greutateii, a T.A. și efectuarea examenului sumar de urină. Se va recomanda un regim dietetic favorabil evoluției normale a sarcinii (hipotoxic, hiposodat, hiperproteinat), precum și un regim de viață cu evitarea emoțiilor negative, a eforturilor fizice, frigului, umezelii.

Conduita curativă medicală. În formele ușoare ($I G = 1-4$): evitarea eforturilor, repaos prelungit, regim alimentar bogat în proteine, hiposodat, hipolipidic. Se administrează diuretice (furosemid, nefrix 1-2 tablete pe zi).

În formele medii ($I G = 5-8$): repaos la pat, regim alimentar corespunzător (lichide până la 1000 ml. în 24 ore), diuretice (3-4 tablete pe zi), antispastice (derivați fenotiazinici 50-100 mg. pe zi sub formă de tablete sau injecții), fenobarbital 10 ctg., papaverină 1-2 fiole, sulfat de magneziu 20 % - 10-20 cc.

În formele severe ($I G > 9$): repaos absolut la pat, regim sever, lichide sub 1000 ml.); heparină 1 fiolă (50 mg.); diuretice 5-6 tablete pe zi; antispastice, derivați fenotiazinici (plegomazin, romergan, diazepam 100-150 mg. pe zi), fenobarbital 20 ctg., papaverină 3-4 fiole, sulfat de magneziu 20 % - 10-20 cc., medicație hipotensoare: hipazin, hiposerpil, hidergin, metildopa câte 2-3 tablete pe zi, medicație hormonală (estrogeni 5-10 mg.); ser glucozat 10 % - 250 ml.

vitamine (C,B,E câte o fiolă).

Conduita curativă obstetricală constă în evacuarea fătului din cavitatea uterină și se aplică în două circumstanțe:

- când tratamentul medical nu reușește să amelioreze în mod evident fenomenele clinice ale disgravidiei respective;
- când se instalează o suferință fetală, care nu poate fi remediată.

În ceea ce privește metoda de evacuare a sarcinii părerile sînt împărțite. În timp ce majoritatea specialiștilor consideră operația cezariană mai corespunzătoare, deoarece evită traumatismul obstetrical la un organism cu o vitalitate deja scăzută, sînt și autori care recomandă declanșarea nașterii pe cale naturală pentru a se evita apariția pneumopatiei prin membrană hialină la noul născut, complicație ce se instalează mai frecvent atunci când extragerea fătului se face pe cale abdominală.

P R E E C L A M P S I A

Definiție: o disgravidie majoră complexă, la care manifestările clinice arată existența unor modificări vasculare evidente la mai multe organe.

Frecvență: 10 % din disgravidiile majore.

Etiopatogenie specială: spasm vascular predominant la mai multe organe: rinichi, ficat, creier, retină.

Diagnosticul clinic pozitiv. Bolnava va prezenta o simptomatologie multiplă corespunzătoare tulburărilor de la nivelul organelor unde predomină spasmul vascular. Astfel:

- spasmul renal se va manifesta prin semne de S.V.R.G. forma gravă (edeme, proteinurie, hipertensiune arterială) la care se adaugă oligurie, hematurie, cilindrurie;

- spasmul cerebral va determina o cefalee intensă frontală sau occipitală (în formă de casă); uneori există somnolență sau stare de agitație;

- spasmul retinian poate produce tulburări vizuale manifestate prin scăderea acuității vizuale, ceață, diplopie, senzație de muște volante;

- spasmul hepatic se manifestă prin dureri în epigastriu sau la baza toracelui, grețuri, vărsături.

Diagnosticul de laborator.

- examenul oftalmoscopic arată modificări de fund de ochi



Diferite modificări retiniene în disgravidiile
majore.

E. f. n. 19. 2
 P. Y. 1
 T. 160. 1
 T. 100. 1

privind vasele retiniene și care sînt mai accentuate decît în S.V.R.G.

- Probele funcționale renale sînt mai alterate decît în S.V.R.G.

- Ionograma : ureea, K și lipidele crescute, în timp ce Cl.Na, proteinele și rezerva alcalină sînt scăzute.

- Electroencefalograma arată o excitabilitate crescută a cortexului.

- Probele funcționale hepatice: transaminazele crescute peste 40 unități.

- Biopsia renală arată elemente caracteristice pentru o disgravidie gravă.

Diagnosticul diferențial

Se face cu aceleași stări patologice cu care se face și în S.V.R.G. la care se mai adaugă:

- tumora cerebrală, unde există semne neurologice caracteristice și lipsesc celelalte semne de disgravidie;

- colica hepatică: durerea este localizată în hipocondrul drept cu iradiere spre umărul respectiv;

- colica nefretică: dureri lombare cu iradieri pe traiectul ureterului.

Prognosticul

Prognosticul matern este rezervat fiind vorba de o disgravidie gravă, se poate complica oricînd cu o eclampsie sau cu o apoplexie uteroplacentară. Uneori bolnava rămîne cu sechele: hipertensiune arterială cronică, o scădere a acuității vizuale, nefrită sau hepatită cronică.

Prognosticul fetal este de asemeni rezervat, deoarece în 20 % din cazuri se poate produce moartea fătului prin modificările vasculare de la nivelul placentei (infarcte); alteori se declanșează nașterea prematură.

Conduita

Conduita profilactică. Se depistează cît mai precoce și se tratează corect formele incipiente de sindrom vasculo renal gravidic.

Conduita curativă:

- repaos la pat; regim declorurat hiperproteic în primele 24 ore, de preferat numai lichide dulci în cantitate de 700-800 gr.;

Se administrează: heparină 2 fiole în 24 ore (100 mg.);

diuretice: furosemid 4-5 fiole; medicație antispastică (clordelazin 50-100 mg.); romergan 50 mg. diazepam 20 mg.); sulfat de Mg. 20 % 40 cc.; papaverină 2-3 fiole, soluție novocaină 1 % - 20 cc;

- hipotensoare: hidergin 1-2 fiole, hiposerpil, hipazin 2-3 tablete;

- ser glucozat 20 % - 250-500 ml. în funcție de valorile tensiunii arteriale;

- vitamina B₁, B₂, B₆, câte 1-2 fiole;

- ser bicarbonat 4 % - 100-200 cc;

- hemisuccinat de hidroclorizol 50-100 mg.;

- dextran 250 ml.

Se urmărește zilnic diureza, ionograma, pulsul, tensiunea arterială și evoluția simptomelor. Dacă după 48 ore de tratament medical, nu se înregistrează o ameliorare evidentă, se evacuează sarcina.

ECLAMPSIA

Definiție: este o disgravidiie majoră convulsivă.

Frecvență: 1 % din disgravidiile majore.

Fiziopatologie specială

Mecanismul eclampsiei se suprapune etiopatogenic disgravidiilor majore și în special preecampsiei. Se caracterizează prin spasme vasculare localizate la mai multe sisteme și aparate cu predominanță la nivelul cortexului cerebral și în special la nivelul zonelor epileptogene.

Există o serie de factori favorizanți care cresc excitabilitatea sistemului nervos central și favorizează prin aceasta apariția eclampsiei și anume:

- factori din mediul extern: frigul, umezeală, emoțiile negative, zgomotele, alimentația carentată și toxică.

- factori din mediul intern: carența de vitamină B₁, hipocalcemia, hipotiroidia precum și prezența în cantitate mare a unor substanțe ca tiramina, adenzina, guanidina, acetilcolina și a prostaglandinei F₂ alfa. S-a constatat că acetilcolina în cantitate mare are acțiune convulsivantă asupra musculaturii striate. În legătură cu prostaglandinele F₂ alfa cercetările electroencefalografice efectuate la femeile gravide cărora li s-a provocat avort prin administrarea acestei substanțe au arătat o creștere a excitabilității scoarței cerebrale asemănătoare cu aceea din sindromul comițial.



Diagnosticul

Bolnava prezintă o simptomatologie clinică de preeclampsie la care se adaugă elementul patognomic de diagnostic criza eclamp-tică, care cuprinde 4 perioade:

- Perioada de invazie care durează 8 - 10". Se caracterizează prin contracții musculare localizate în special la față: fruntea se plisează, pleoapele se deschid și se închid ritmic, globii oculari se mișcă în toate sensurile și apoi se imobilizează în poziție laterală; gura se deschide și se închide ritmic, iar limba este proiectată înafară. Capul face mișcări de lateralitate, apoi se înclină pe un umăr cu fața întoarsă spre partea opusă.

Membrele superioare sînt și ele uneori interesate și anume: antebrațele sînt în pronație forțată, policele flectat și acoperit de celelalte degete care sînt și ele în flexie.

- Perioada de contracții tonice durează 20-30". Ea se caracterizează printr-o hipertonie generalizată fiind contractați simultan toți mușchii corpului inclusiv cei respiratori. Capul este întors într-o parte, globii oculari sînt fixi, privesc în sus. Maxilarul inferior este puternic apropiat de cel superior încît limba poate fi prinsă între dinți și lezată. Membrele superioare sînt apropiate de corp în semiflexie și pronație forțată cu pumnul închis.

În această perioadă femeia este complet imobilizată, cu respirația suprimată, din care motiv fața se cianozează, se tumefiază, iar buzele și pomeții capătă o culoare violaceu închis.

- Perioada de contracții clonice durează 40-60". Ea debutează printr-o inspirație profundă urmată de o expirație zgomotoasă. Mușchii se destind brusc producînd o serie de mișcări dezordonate ce antrenează aproape toate segmentele corpului: capul face mișcări de lateralitate; maxilarele se îndepărtează și apoi se apropie; limba fiind din nou exteriorizată și expusă traumatismului. Membrele superioare în semiflexie forțată se mișcă în fața trunchiului paralel cu acesta (mișcări de toboșari). Membrele inferioare se agită mai puțin; ele fac ușoare mișcări de rotație internă și externă.

- Perioada de comă. După perioada de contracții tonice se instalează coma, care poate fi superficială sau profundă.

Coma superficială durează de obicei cîteva minute și se caracterizează printr-o stare de obnubilare a bolnavei.

Coma profundă durează de la 10-20' la cîteva ore, uneori pînă la apariția crizei următoare. Bolnava este complet inconștientă

cu reflexele abolite; faciesul congestionat, ochii deschiși, cu pupilele dilatate.

După manifestarea crizelor, a formei comelor, a diurezei, pulsului și temperaturii, eclampsiiile se pot împărți din punct de vedere clinic în 3 forme:

- forma ușoară: crize la interval de câteva ore cu come superficiale, diureza, pulsul și temperatura normale;
- forma medie: crize la interval de 1-2 ore cu comă profundă, dar parțială în sensul că între crize bolnava are perioade când este conștientă; oligurie de 500-600 ml., puls peste 100; temperatura în jurul lui 38°.
- forma gravă: crize foarte frecvente aproape subintrante cu comă profundă și care persistă de la o criză la alta; oligurie marcată sub 500 ml. până la anurie, subicter, puls peste 120, temperatura peste 38°.

Diagnosticul de laborator

- Examenul oftalmoscopic arată modificări pronunțate ale vascularizației retinei: ischemie, hemoragii sau chiar decolare de retină.
- Electroencefalograma: o excitabilitate crescută a scoarței cerebrale.
- Probele funcționale renale: clearance-uri scăzute, o uricemie de peste 100 mg o/oo.
- Ionograma : ureea, potasiul crescute, rezerva alcalină, Na. și proteinele scăzute.
- Examenul de urină: hematurie, cilindrurie, pigmenți biliari, acetonă.
- Puncția lombară: o hipertensiune a lichidului cefalorahidian, uneori se găsesc hematii.

Diagnosticul diferential variază cu momentul când este examinată bolnava; în timpul convulsiilor (primele 3 perioade) sau al comei.

Diagnosticul diferențial pentru perioadele convulsive se face cu:

- epilepsia: în această afecțiune există aura caracteristică cu emisiuni involuntare de urină; lipsesc semnele de disgravidie majoră.
- tumora cerebrală: cefalee, vărsături, semne neurologice;
- anevrism, angiom cerebral: cefalee, tulburări de vedere, alte semne neurologice;

- tromboflebita craniană: semne de infecție;
- meningita tuberculoasă: antecedente bacilare, examenul lichidului cefalorahidian este caracteristic.

Diagnosticul diferențial al comei eclamptice se face cu celelalte come:

- coma glicemică: antecedentele, glicemia, glicozuria crescute;
- coma uremică: ureea sanghină mult crescută;
- coma după o hemoragie cerebrală: bolnava prezintă hemipareză sau hemiplegie;
- coma alcoolică: miros caracteristic, alcoolemie crescută.

Prognostic

Prognosticul matern imediat variază în funcție de forma eclampsiei și de precocitatea și corectitudinea tratamentului.

În formele ușoare și în majoritatea formelor medii boala se vindecă în câteva ore sau zile. În aceste situații, accesile convulsive se spațiază, intensitatea lor descrește, coma devine din ce în ce mai superficială și scurtă, conștiința începe să se instaleze, T.A. scade treptat, iar diureza crește cu toate că albuminuria continuă să se mențină ridicată câteva zile.

În formele grave și chiar în unele forme medii evoluția poate fi nefavorabilă, mai ales dacă eclampsia s-a grefat pe o nefrită cronică sau pe o hipertensiune arterială. În această situație poate surveni moartea în 10-20 % din cazuri, care este explicată de o insuficiență cardiacă (datorită crizelor prea frecvente) de o hemoragie cerebrală masivă, sau de o insuficiență hepatorenală acută.

Prognosticul îndepărtat este și el rezervat deoarece bolnava poate să rămână cu o serie de sechele (10 % din cazuri) manifestate prin stări de psihoze, scăderea acuității vizuale până la cecitate completă, insuficiență hepatică sau renală cronică.

Prognosticul fetal este rezervat, mortalitatea menținându-se destul de ridicată (40 %). Ea este explicată de hipoxie (prin stările de apnee ale gravidei și de hipertonia uterină din timpul crizelor) precum și de starea toxică a mamei.

Conduita

Conduita profilactică. În cadrul consultațiilor prenatale se va recomanda tuturor gravidelor un regim hipotoxic, hipoproteinat, hipoclorurat, precum și evitarea eforturilor fizice, a frigului, a umezelei și a emoțiilor negative. Se vor depista disgravidiile în stadiul lor incipient și se vor trata corect.

Conduita curativă. Bolnava va fi izolată într-o cameră întunecoasă și atent supravegheată de către un cadru medical, care va avea grijă să nu cadă din pat în timpul crizelor și să nu-și traumatizeze limba introducând între maxilare un depărtător sau obiect dur învelit cu tifon.

Tratamentul medicamentos al eclampsiei trebuie să acționeze în primul rând asupra hiperexcitabilității sistemului nervos în scopul frînării crizelor convulsive, în timpul cărora se pot produce accidente cele mai grave atât pentru mamă cât și pentru făt. În al 2-lea rând acest tratament va urmări corectarea tulburărilor de metabolism și a dezechilibrului umoral.

Primul deziderat terapeutic (frînarea hiperexcitabilității sistemului nervos) se realizează prin:

- administrarea de derivați fenotiazinici (clorpromazină, prometazină, levomepromazină). Se poate administra orice preparat din acest grup de medicamente sub diferite scheme de tratament.

Profesorul Dobrovici propune următoarea schemă:

- se injectează intravenos 12,5 mg. clorpromazină (largactil, plegomazin) și 12,5 mg. prometazină (fenergan sau romergan);

- după o oră se injectează intramuscular 25 mg. plegomazin;

- după 4 ore se injectează intramuscular 25 mg. plegomazin și 25 mg. romergan;

- se continuă apoi tratamentul injectându-se intramuscular la interval de 4 ore, alternativ, odată numai 25 mg. plegomazin și apoi după 4 ore plegomazin și romergan.

O altă schemă de tratament constă în administrarea derivaților fenotiazinici sub formă de perfuzie (250 ml. ser glucozat 5 % + 50 mg. plegomazin + 25 mg. romergan + 10 mg. diazepam) doză ce se poate repeta la fiecare 4 sau 6 ore.

Pentru combaterea spasmelor vasculare și scăderea tensiunii arteriale se va folosi sulfatul de magneziu 20 cc. soluție 20 % intramuscular la fiecare 4 sau 6 ore, care are și acțiune sedativă combatând edemul cerebral. Este contraindicată administrarea sulfatului de magneziu când coma este profundă și diureza mult scăzută.

Novocaina, soluție 1 % - 10 ml. intravenos la 6 ore combate de asemeni spasmele vasculare și ameliorează circulația renală.

Barbituricele (Tiapentalul 100 mg.) în perfuzie împreună cu un curarizant realizează o paralizie a musculaturii extremităților și a abdomenului fără a antrena stopul respirator. Totuși această medi-

cație trebuie administrată cu prudență sub supraveghere atentă și cu posibilități de intubare traheală.

Unii autori preconizează pentru menținerea unor căi respiratorii libere administrarea de la început a unei doze apneizante de curarizant urmată de intubație și respirație controlată cu O_2 .

Se mai poate administra în același scop o medicație neuroleptică constituită din Haloperidol sau droperidol câte 1-2 fiole sau un opiaceu sintetic (mialgin, fentanyl câte 1-2 fiole în 24 ore).

Corectarea tulburărilor de metabolism și a dezechilibrului umoral se realizează prin :

- administrarea de ser glucozat 10 % - 250 ml. la fiecare 6-8 ore pentru stimularea funcțiilor rinichiului, ficatului și cordului;
- ser bicarbonat 4 % - 100 ml. sau un flacon soluție Tham la fiecare 6 sau 12 ore pentru a combate starea de acidoză;
- soluție manitol 25 % - 250 ml. la 12 ore pentru combaterea oliguriei;
- soluție dextran 1-2 flacoane pentru combaterea C.I.D.-ului;
- Calciu 1-2 fiole sau clorură de potasiu soluție 10 % - 10-20 cc. care pe lângă acțiunea de scădere a excitabilității sistemului nervos central are și o acțiune anafilactică și de îmbunătățire a funcției renale;
- perfuzie de plasmă sau hidrolizat de proteine pentru combaterea hipoproteinemiei;
- Vitaminele B_1 , B_2 , B_6 , B_{12} și C (câte 1-2 fiole) pentru stimularea funcției hepatice;
- diuretice de tipul furosemidului 4-10 fiole în 24 ore intravenos sau intramuscular;
- medicație hipotensoare constituită în special din hidergin 1-4 fiole intramuscular sau intravenos în 24 ore;
- hemisuccinat de hidrocortizon câte 50 mg. la fiecare 4 sau 6 ore intravenos în scopul combaterii infecțiilor, a edemului cerebral și a creșterii reactivității generale a organismului;
- tonice cardiace: miofilin 1-2 fiole ce are acțiune antispastică, vasodilatatoare coronariană sau renală, antispastică, bronhodilatatoare și de stimulare a centrilor respiratori; se mai poate administra izolamid 1-2 fiole;
- antibiotice în scopul prevenirii unei infecții, având în vedere rezistența scăzută a acestor bolnave față de agresiunea microbiană;

- oxigen pentru combaterea hipoxiei;
- estrogeni sintetici 5-10 mg. și progesteron 10-20 mg. pentru combaterea perturbărilor hormonale.

Această medicație se administrează pînă cînd dispar crizele și bolnava începe să devină conștientă. În toată această perioadă se va urmări la fiecare 12 ore constantele biologice prin ionogramă, diureză, puls, temperatură, starea funcțională a rinichiului și ficatului.

Cantitatea de lichide administrată va varia în funcție de gravitatea afecțiunii, de tensiunea arterială și de diureză, avînd grijă să nu introducem cantități prea mari, care să supraîncarce cordul.

În primele 24 ore, la cazurile cu o diureză, care nu este sub 500 ml. și o tensiune arterială sistolică, care nu depășește 180 ml. mercur se pot administra pînă la 2000 - 2500 ml. lichide perfuzate (ser glucozat, soluție manitol, dextran, etc.). În zilele următoare această cantitate va fi menținută sau scăzută în funcție de evoluția bolii. În caz de anurie cantitatea maximă de lichide va fi aproximativ de 1000 ml.

În momentul în care crizele au dispărut vom continua tratamentul după schema folosită la preeclampsie sau S.V.R.G. pînă la dispariția completă a tuturor fenomenelor de disgravidie și la restabilirea funcțională a organelor vitale: rinichiul și ficatul.

Conduita obstetricală. În cazurile la care conduita medicală aplicată corect timp de 12-14 ore nu este urmată de o ameliorare evidentă a fenomenelor (dispariția crizelor, scăderea tensiunii arteriale, creșterea diurezei) se va recurge la evacuarea sarcinii. Cum de cele mai multe ori crizele eclamptice declanșează travaliul (care de obicei are o evoluție rapidă datorită contracțiilor uterine puternice și medicației antispastice) asistăm la o naștere naturală ajutată eventual de o aplicație de forceps sau de vacuum extractor.

În situația în care nașterea nu s-a declanșat sau este declanșată, dar nu progresează, se va efectua operația cezariană. Aceeași conduită se va adopta și în caz de suferință fetală. În ceea ce privește anestezia se preferă anestezia generală prin intubație, mai ales cînd bolnava are crize frecvente.

O atenție deosebită trebuie acordată femeii în lehuzia imediată, cînd pot apărea hemoragii prin hipotonie uterină, consecință a drogurilor administrate.

În lehuzia propriu zisă se va continua tratamentul medica-

mentos de întreținere precum și un regim lactoproteic desodat și bogat în hidrați de carbon pînă la dispariția completă a fenomenelor.

În general, în marea majoritate a cazurilor, după evacuarea sarcinii se înregistrează o ameliorare evidentă a stării bolnavei.

Femeia va fi urmărită și după părăsirea maternității timp de 3-6 luni printr-un control minuțios al întregului organism și în special al tensiunii arteriale și al urinei pentru descoperirea eventualelor sechele.

APOPLEXIA UTERO - PLACENTARA

Definiție: este o disgravidiie majoră formă apoplectică.

Frecvență: 1 % din disgravidiile majore.

Fiziopatologie specială: se caracterizează prin spasme vasculare de gradul III localizate în special la nivelul uterului și placentei și care determină hemoragii de tip apoplectic.

Din hemoragia ce rezultă prin ruperea capilarelor de la nivelul placentei se formează un hematom interuteroplacentar ce determină decolarea acesteia pe o anumită suprafață.

În tulburările vasculare de la nivelul miometrului sîngelui va produce o disociere a fibrelor musculare, unele din ele necrozîndu-se. Vor apărea modificări asemănătoare cu acelea dintr-un infarct uterin, fibrele musculare respective pierzîndu-și o parte din proprietățile fiziologice (contractilitate, retracilitate).

În afară de factorii cauzali generali din cadrul disgravidiilor, care determină apariția spasmelor vasculare, există și o serie de factori adjuvanți ce favorizează apariția acestor tulburări la nivelul uterului și placentei:

- Carența de acid folic. Se știe că rolul acidului folic este covîrșitor în sinteza acizilor ribo și dezoxiribonucleic, care stau la baza procesului reproducerii celulelor vii. Ori în timpul evoluției sarcinii există o rapidă multiplicare celulară, care are nevoie de prezența acidului folic în cantitate suficientă. O carență a acestuia duce la tulburări atît în ceea ce privește dezvoltarea produsului de concepție (malformații, moartea fătului), cît și a placentei determinînd perturbări în relațiile corio-deciduale, responsabile de avorturi, nașteri premature și de apoplexie utero-placentară. O serie de fapte clinice vin în sprijinul acestei teorii. Astfel s-a constatat o frecvență mai mare a apoplexiei utero-placentare la multipare,

la care în mod obișnuit există o epuizare a rezervelor de acid folic. Apoi accidentele apoplectice sînt mai frecvente la populația subalimentată și la femeile cu anemie megaloblastică, unde există o evidență carență de acid folic.

- Infecțiile locale: - endometritele -

- Factori vasculari: o friabilitate vasculară placentară prin carență de vitamine.

- Exces de serotonină și de histamină care cresc reactivitatea vasculară utero-placentară la factorii declanșatori de spasme vasculare.

Focarul apoplectic utero-placentar constituie sursa unor substanțe care produc o serie de tulburări organismului femeii și anume:

- tromboplastina, care ajungînd în circulația maternă, va determina o defibrinare a sîngelui;
- un activator al fibrinolizei (o kinază - fibrinolizokinaza) care transformă plasminogenul în plasmină;
- serotonină care prin acțiunea vasoconstrictivă renală determină tulburări grave în filtrația glomerulară;
- adenoza care are acțiune toxică asupra țesutului hepatic;

Din acțiunea acestor substanțe vor rezulta 3 complicații de intensitate variată după gradul fenomenelor apoplectice:

- hemoragii prin tulburare de coagulare ce se instalează imediat după evacuarea sarcinii;
- insuficiență renală acută;
- insuficiență hepatică acută.

Anatomie - patologică

Macroscopică

Leziunea constantă este decolarea placentei pe o întindere mai mică sau mai mare printr-un hematom situat între ea și uter. Hematomul determină o depresiune pe fața internă a placentei, care este proporțională cu gradul decolării acesteia. În același timp în majoritatea cazurilor există modificări macroscopice și la nivelul uterului în sensul că pe o anumită zonă se găsesc pete echimotice ce dau un aspect marmorat. Secțiunea acestei zone arată că leziunile interesează toată grosimea miometrului, care are un aspect violaceu închis, cu mici chiaguri de sînge printre fibrele musculare.

După întinderea decolării placentei și a hematomului inter-utero-placentar și după aspectul uterului, apoplexiile se pot clasifica în 3 grade:

- Gradul I, când placenta este decolată pe o suprafață de cîtiva cm^2 , cu un hematom mic (30-40 ml.) și cu uter indemn.

- Gradul II : decolarea interesează pînă la $\frac{1}{3}$ din suprafața placentei, iar hematomul cuprinde o masă sanghină de 300-500 ml. Uterul este interesat pe o suprafață corespunzătoare zonei de decolare a placentei, acumulînd printre fibrele musculare o cantitate de 200-300 ml. sînge.

- Gradul III: placenta este decolată pe o întindere mai mare de $\frac{1}{3}$ din suprafața sa, uneori în totalitate, iar hematomul cuprinde o cantitate de sînge ce depășește un litru. Uterul prezintă modificările caracteristice pe o suprafață întinsă (uneori în totalitate) acumulînd o cantitate de peste 500 ml. sînge.

Din această descriere morfologică rezultă că în formele de gradul II și III de apoplexie utero-placentară, există o cantitate de sînge acumulată între placenta și uter cît și în grosimea miometrului ce este sustrasă din circulația generală și care constituie o ade-vărată hemoragie internă, cu anemie consecutivă gravă, ce poate duce uneori la moartea femeii.

Anatomie patologică microscopică.

Atît la nivelul miometrului cît și al placentei se găsesc dilatații și rupturi capilare, care constituiesc de altfel substratul morfologic al leziunii.

Diagnosticul clinic pozitiv

- În forma ușoară (corespunzătoare gradului I de apoplexie utero-placentară) simptomatologia clinică este foarte discretă, astfel că de cele mai multe ori diagnosticul este greu de precizat. Gravida prezintă ușoare dureri abdominale, tonusul uterin discret crescut și starea generală nemodificată fiind vorba de o hemoragie internă foarte mică; starea fătului bună. Diagnosticul se precizează după naștere, cînd pe fața externă a placentei se constată o mică depresiune, pe care se găsește aderent un chiag de sînge.

- Forma medie (corespunzătoare gradului II): debutul este în general brusc cu dureri abdominale intense, ce apar la o gravidă cu sarcina în ultimele săptămîni de evoluție. Starea generală a bolnavei se modifică treptat traducînd semnele de debut ale unui șoc hemo-

ragic: anxietate, paloare, amețeli, respirație dispneică, extremități reci, puls accelerat. Tensiunea arterială este inițial normală sau chiar ridicată, pentru ca ulterior să înregistreze o prăbușire treptată. Examenul local pune în evidență un uter mai voluminos decât în sarcina normală (datorită hematoului inter-utero-placentar) și cu un tonus ce crește treptat pînă la o duritate lemnoasă. Bătăile cordului fetal sînt alterate sau absente. Prin căile genitale se elimină o cantitate redusă de sînge de culoare închisă șocolatie. Bolnava poate prezenta oligurie sau albuminurie și hematurie precum și semne care traduc existența unei disgravidii (S.V.R.G.). Ele pot precede apariția sindromului apoplectic; sînt însă inconstante, adesea trecătoare, iar uneori chiar pot lipsi, accidentul instalîndu-se pe fondul unei sarcini aparent normale.

- Forma gravă (corespunzătoare gradului III de apoplexie utero-placentară): debut asemănător cu cel din forma medie cu dureri vii abdominale. Bolnava prezintă însă semnele unui șoc hemoragic grav: paloare accentuată, respirație superficială, puls filiform foarte frecvent, tensiunea arterială coborîtă, maxima sub 80-70 mm.Hg.

Examenul local pune în evidență cam aceleași semne ca în forma medie cu deosebire că în forma gravă disproporția între dimensiunile uterului și vîrsta sarcinii este mai evidentă, iar duritatea uterului mai accentuată. Cîte odată spre fundul uterului se pune în evidență o ridicătură de consistență mai puțin dură, foarte sensibilă, care corespunde hematoului retro-placentar. Hemoragia este mai redusă decât în forma medie, uneori chiar absentă, datorită faptului că uterul și-a pierdut proprietatea de contractilitate și sîngele nu mai poate fi expulzat la exterior. Bătăile cordului fetal sînt întotdeauna absente. Bolnava prezintă semne evidente de disgravidie majoră: edeme accentuate, tulburări vizuale, oligurie cu urini închise la culoare, albuminurie, cilindrurie, hematurie.

Diagnosticul de laborator

Se folosesc aceleași metode ce arată situații asemănătoare ca în celelalte disgravidii majore. Testele de coagulare arată în majoritatea situațiilor existența unei coagulopatii de consum: fibrinogenul și trombocitele scăzute, timpul de protrombină crescut.

Diagnostic diferențial

Atunci cînd tabloul clinic (pentru formele medii și grave) se prezintă complet, diagnosticul de apoplexie utero-placentară se

impune cu ușurință. Elementele de bază pentru precizarea unui asemenea diagnostic sînt: debut brusc cu dureri abdominale continue și semne de șoc hemoragic, hipertonie uterină și existența semnelor de nefropatie gravidică (S.V.R.G.).

În formele însă atipice, se ivesc dificultăți în precizarea diagnosticului, fapt ce ne obligă la efectuarea unui diagnostic diferențial care se face cu :

- placenta praevia : sîngele care se elimină prin căile genitale este roșu proaspăt și de obicei în cantitate mai mare; lipsesc durerile și consistența dură a uterului precum și semnele de disgravidie majoră.

- ruptura uterină: de obicei acest accident apare pe un uter cicatricial. Palparea abdomenului arată o sensibilitate deosebită, cu oarecare apărare musculară precum și semne de lichid liber în cavitatea peritoneală. În cazurile de ruptură totală în interiorul abdomenului se pun în evidență prezența a două formațiuni - uterul și fătul.

- decolarea prematură de placentă inserată normal: această stare patologică obstetricală apare de obicei după un traumatism abdominal. Atît semnele generale cît și cele locale sînt mai atenuate decît în apoplexie. Bolnava nu prezintă semne de disgravidie majoră.

- ruptura chistului fetal din cadrul sarcinii abdominale cu evoluție spre termen. Istoricul evidențiază o sarcină ce a evoluat cu dureri și mici pierderi sanghine. Abdomenul este destins, sensibil, cu oarecare apărare musculară și lichid liber în cavitatea peritoneală. În interiorul lui se palpează două formațiuni.

- polihidramniosul acut: disproporție mare între volumul uterului și vîrsta sarcinii. Hipertonia este moderată; lipsește simptomatologia anemiei și a disgravidiei tardive.

Diagnosticul diferențial se mai face cu o afecțiune abdominală acută asociată la o sarcină cu evoluție normală.

- peritonita generalizată de natură apendiculară: există semne generale și locale de infecție peritoneală.

- apendicita acută: dureri la nivelul zonei apendiculare.

- chist de ovar torsionat: uter de aspect normal, formațiune parauterină foarte dureroasă.

- pancreatita hemoragică: dureri vii abdominale în formă de bară, stare de șoc, uterul este de aspect normal.

- ocluzia intestinală: tranzit intestinal întrerupt, abdomenul destins în totalitate, uterul de aspect normal.

Prognosticul matern

In forma ușoară este bun.

In formele severe și grave, prognosticul este rezervat, apoplexia utero-placentară fiind considerată de unii specialiști cea mai gravă formă de disgravidie tardivă, procentajul de mortalitate variind între 5 - 20 %. Complicațiile care pot determina decesul gravidei sînt :

- anemia acută gravă prin hemoragie internă mare (hematom inter-utero-placentar voluminos, acumulare sanghină mare în miometru);
- anemie acută prin hemoragie externă masivă explicată de tulburarea de coagulare (fibrinoliza), care survine de obicei după evacuarea sarcinii;
- insuficiența renală acută provocată de leziunile grave renale;
- insuficiența hepatică acută gravă prin degenerescența granulog-răsoasă a ficatului.

Prognosticul îndepărtat este în general bun cu excepția unor sechele, ce se pot instala la nivelul aparatului urinar (nefrită cronică), la nivelul ficatului (hepatita cronică) sau la nivelul hipofizei (sindrom Sheehan) prin necroză parțială a acestei glande, datorită lipsei de irigație prin șocul hemoragic.

Prognosticul fetal

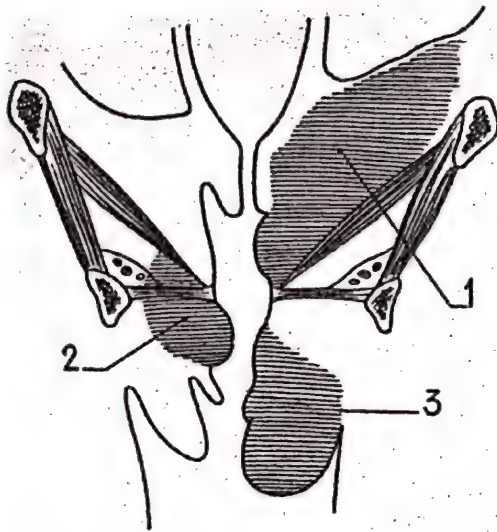
In formele medii și grave mortalitatea fetală poate ajunge pînă la 90 %. Ea este explicată de deslipirea placentei și de hipertonia uterină.

Conduita

Conduita profilactică. La consultația prenatală se vor depista cît mai precoce și se vor trata cît mai corect formele incipiente de disgravidie. Se vor trata la timp carențele de acid folic precum și infecțiile endometrului.

Conduita curativă. In formele ușoare: antispastice.

In formele medii: dacă disgravidia apare în cursul evoluției sarcinii se face operația cezariană. Dacă ea se manifestă în timpul travaliului, cu prezența angajată și ocolul cu un anumit grad de dilatare se lasă nașterea să evolueze pe cale naturală combătînd hipertonia prin spasmolitice. Se remontează parturienta prin administrare de ser glucozat, vitamine, perfuzie de sînge. Dacă pe parcursul des-



Hematom genital:

1-pelvien,

2-vaginal,

3-vulvar.



gradul I



gradul II



gradul III

Formele anatomo-patologice de apoplexie utero-placentară.

fășurării travaliului starea femeii se agravează, se evacuează imediat sarcina pe cale abdominală (operație cezariană), sau pe cale vaginală (forceps-extragere). În situația când sindromul se instalează la începutul travaliului este de preferat operația cezariană, mai ales dacă fătul este viu.

În formele grave se face operația cezariană indiferent de momentul când apare disgravidia și de starea fătului; operația se va efectua cu anestezie generală sau locală, iar tehnica intervenției va diferi după situațiile constatate intraoperator;

- dacă după evacuarea sarcinii se constată că leziunile miometrului nu sînt prea întinse sau profunde astfel încît uterul se contractă și asigură o bună hemostază, se suturează breșa și se închide peretele abdominal.

- dacă după evacuarea sarcinii, deși leziunea nu este prea întinsă, uterul este flasc și sîngeră cu toată medicația ocitocică administrată, se face histerectomie.

- în situația când după evacuarea sarcinii se constată că mușchiul uterin este compromis pe o întindere mare (peste $1/3$ din suprafața sa) cu țesuturi friabile, chiar dacă hemostaza este realizată, se face de asemeni histerectomie (subtotală sau totală) pentru a se preveni o hemoragie secundară prin tulburare de coagulare.

Dacă se intervine pe o fibrinoliză instalată înainte de evacuarea sarcinii, se va recurge la o histerectomie în bloc, fără extragerea prealabilă a fătului. După extirparea uterului obligator se va face ligatura arterelor hipogastrice și eventual închiderea temporară a colului pe cale vaginală. Se va administra pre, intra și post-operator o medicație de deșocare și de combatere a tulburărilor de coagulare: transfuzii de sînge, soluții macromoleculare, fibrinogen, inhibitori enzimatici, hemostatice generale, oxigen, ș.a.

În lehuzia imediată, în situația când nașterea a avut loc pe cale vaginală, se va urmări evoluția pierderilor sanghine. Dacă apar fenomene de fibrinoliză se va efectua imediat histerectomia.

În lehuzia propriu-zisă se va preveni anuria și insuficiența hepatică prin medicație corespunzătoare, precum și infecția prin administrarea de antibiotice.

HEMATOMUL GENITAL

Definiție: este o disgravidie apoplectică ce apare de obicei în cursul nașterii sau în primele ore de lehuzie.

Frecvență: foarte rară.

Fiziopatologie specială: se caracterizează prin fenomene vasculare de tip apoplectic, ce apar la nivelul țesutului celular vulvar, perivaginal sau din grosimea ligamentului larg. Cauza determinantă este aceeași ca și în apoplexia utero-placentară. Cauze favorizante:

- o vascularizație mai deosebită a regiunilor respective;
- o laxitate deosebită a țesuturilor, astfel încât cea mai mică leziune vasculară dă loc la subfuziuni sanghine, ce se întind foarte repede;
- o fragilitate vasculară accentuată datorită carențelor de vitamine;
- o compresiune brutală a țesuturilor respective printr-o disproporție limită făt-bazin.

Anatomie patologică

Hematomul vulvar este constituit dintr-o colecție sanghină situată în grosimea labiei mari. Este de dimensiuni variate, uneori depășind cantitatea de 500 ml. sînge.

În hematomul vaginal, colecția sanghină este situată între peretele vaginal și cel al excavației. Poate fi situat lateral, anterior sau posterior. Cele laterale pot difuza în sus, către ligamentele largi, constituind hematoame mixte vagino-pelviene sau să se întindă către țesutul vulvar, determinînd hematoamele vulvo-vaginale. Hematoamele anterioare pot produce decolări întinse de vezică, iar cele posterioare de rect întinzîndu-se către spațiile perirectale pînă la fosele ischio-rectale.

În hematomul pelvin colecția de sînge este adunată între foițele ligamentului larg; datorită rezistenței slabe pe care o opune peritoneul, hematomul crește ușor extinzîndu-se uneori în sus către loja renală respectivă.

Diagnosticul

Hematomul vulvar. Bolnava prezintă o durere vie la nivelul vulvei și o oarecare stare de șoc (paloare, anxietate, puls frecvent, T.A. în scădere). Inspecția organelor genitale externe pune în evidență deformarea unei labii mari sub forma unei tumori, care uneori crește rapid atîngînd dimensiuni variate (mandarină, portocală, cap de făt). Tegumentele sînt întinse, de culoare albastrie. La palpate se obține la început o senzație de renitență, pentru ca apoi cînd s-a format chiazgul, senzația să fie de crepitație asemănătoare compresiei unui bul-

găre de zăpadă.

Diagnosticul diferențial se face rar, cu un pachet varicos vulvar sau cu o bartolinită.

Hematomul vaginal. Bolnava prezintă dureri vii la nivelul vaginului cu o senzație de corp străin în interiorul lui și stare de șoc hemoragic. La examenul vaginului se constată pe unul din pereții lui o formațiune de dimensiuni variate, renitentă sau care crepită, extrem de dureroasă, acoperită de o mucoasă cu o colorație albăstruie.

Diagnosticul diferențial se face cu chistul de vagin, la care formațiunea este bine conturată, mobilă, nedureroasă.

Hematomul pelvien. Bolnava prezintă dureri vii la nivelul unei fose iliace, precum și semnele unei anemii acute, mai accentuate decât în celelalte forme de hematom genital. Examenul vaginal digital pune în evidență o împănare sau o bombare a unui fund de sac vaginal lateral și o deplasare a uterului în sens opus. Uneori se palpează deasupra arcadei crurale o formațiune renitentă, dureroasă, ce are tendință să urce spre flancul respectiv.

Diagnosticul diferențial se face cu ruptura segmentului inferior, situație foarte greu de deosebit, deoarece atât simptomatologia generală cât și cea locală sînt foarte asemănătoare. Ruptura uterină apare de obicei pe un uter cicatricial, iar de cele mai multe ori este interesat și colul uterin.

Prognosticul

Prognosticul este condiționat de localizarea hematomului, de dimensiunile lui și de complicațiile pe care poate să le determine.

Hematomul vulvar are evoluția cea mai favorabilă, cel pelvien fiind cu prognosticul cel mai sever. Hematoamele mici se rezorb de obicei în câteva zile, cele mari însă se pot complica cu deschiderea spontană a colecției și cu infecție. Ruptura peretelui hematomului poate fi însoțită de hemoragii severe, uneori foarte greu de stăpînit. Infecția hematomului duce la abcese locale, cu evoluție uneori gravă, mai ales cînd germeii sînt anaerobi.

Conduita

Conduita profilactică. Se depistează și se tratează corect disgravidiiile în stadiul inițial.

Conduita curativă. În hematoamele vulvo-vaginale mici (care nu depășesc volumul unei portocale) se face un pansament compresiv vaginal sau vulvar și se așteaptă rezorbția sa sub protecția antibioticelor.

În hematoamele vulvo-vaginale voluminoase, care alterează starea generală și produc dureri vii, se efectuează o incizie largă a peretelui hematomului cu golirea sîngelui, urmată de tamponarea cavității cu meșe în bibate cu antibiotice și învelite în foițe de gelaspon. Această intervenție este bine să se facă după ce conținutul hematomului s-a transformat în chiaguri (2-3 zile), atunci cînd vasele sînt trombozate în cea mai mare parte și nu în faza incipientă cînd hemoragia este mare și greu de stăpînit.

În hematomul pelvien de dimensiuni mici se poate adopta o conduită de expectativă administrîndu-se sedative, hemostatice, antibiotice, o medicație de deșocare, pungă cu gheață pe abdomen. În formele grave se va interveni de urgență prin laparatomie cu deschiderea ligamentului larg respectiv, evacuarea conținutului, meșarea strînsă a zonei sîngerînde și eventual ligatura arterei hipogastrice.

VARSAȚURILE DISGRAVIDIE

Definiție: este o formă emetizantă de disgravidie precoce.

Frecvență: este cea mai frecventă disgravidie.

Fiziopatologie specială. S-au emis mai multe ipoteze:

- spasme vasculare la nivelul centrului vomitiv cerebral;
- modificări vasculare la nivelul mucoasei gastrice;
- existența unui reflex utero-gastric determinat de existența unui stimul uterin puternic (uter malformat, deplasat, cu tumori sau molă) ce acționează asupra unui sistem nervos desechilibrat;
- o dereglarea cortico-subcorticală cu predominanța centrilor subcorticali;
- un exces de gonadotrofine, care frîmînd hipofiza anterioară ar determina o stare de hipocorticism;
- existența unor factori favorizanți puternici ca atonia gastrică, colecistita, helmitiaza.

Diagnostic clinic pozitiv

Gravida prezintă vărsături alimentare numeroase, care determină o stare de deshidratare, pierderi în greutate, puls accelerat, diureză scăzută. Uneori fenomenele sînt pronunțate determinînd grave tulburări de metabolism, traduse în special printr-o stare de acidoză.

Diagnostic de laborator

- Examenul urinei pune în evidență albuminurie, prezența urobilinogenului și a corpiilor cetonici.

II. tahicardie, oligurie subiectivă.
- albuminurie + cilindrii granuloși
corp. cetonici + urge și urici, UBA.
urde + glicemie ↑
metale ↓. ¹⁴¹ ↑ viscozitatea sângelui
cloropenie

- Examenul sîngelui: hiperglobulie, ureea crescută, rezerva alcalină scăzută.

Diagnosticul diferențial

Diagnosticul diferențial se face cu o serie de afecțiuni ce se pot asocia cu sarcina:

- apendicita cronică: punctul apendicular este dureros;
- colecistita cronică: punctul cistic dureros;
- pielita: loja lombară dureroasă, bacteriuria cantitativă crescută;
- tumora cerebrală: existența semnelor neurologice caracteristice;
- intoxicația alimentară: istoric caracteristic.

Prognosticul matern

Este în general favorabil, deoarece cu un tratament bine condus disgravidia poate fi îndepărtată și sarcina să evolueze către termen. În situații cu totul excepționale, cînd nu s-a aplicat o conduită corespunzătoare, vărsăturile disgravidie pot trece în stadiul II, cînd prognosticul devine rău, deoarece se ajunge la moarte aproape în toate situațiile. În acest stadiu vărsăturile dispar, bolnava prezintă stare de agitație, delir, convulsii, puls accelerat, hipotensiune, anurie, icter, cu instalarea rapidă a comei și apoi a exitusului.

Prognosticul ovular este bun cu excepția cazurilor care ajung în stadiul II.

Conduita

Conduita profilactică. Se tratează afecțiunile care constituiesc factorii favorizanți înainte de apariția unei sarcini. Se va face o psihoprofilaxie la consultația prenatală la toate gravidele cu sarcină în primul trimestru.

Conduita curativă. Bolnava se internează într-o cameră semiobscură, singură; se va face psihoterapie. *lucre frecventă & cantitativă.*

În ceea ce privește tratamentul medicamentos, el urmărește realizarea a două deziderate terapeutice: *scădere în flux de bi prin*

- suprimarea vărsăturilor;
- îndepărtarea tulburărilor de metabolism.

Primul deziderat se realizează prin: administrarea de derivați fenotiazinici (plegomazin, romergan, diazepam, torecan) 1-2 fiole din fiecare preparat în 24 ore sub formă de perfuzie la 4 sau 6 ore. Pentru restabilirea unor corelații normale corticosubcorticales se re-

comandă un tratament cu brom și cofeină (bromură de sodiu 10 % - 10-20 ml. intravenos și cofeină subcutanat 1-2 fiole. In acelaș scop se mai poate administra o soluție de novocaină 1 % intravenos 10-30 cc. în 24 ore. Arcul reflex utero-gastric poate fi întrerupt, fie prin blocarea plexului hipogastric inferior cu soluție de novocaină 1 % injectată în fundurile de sac vaginale laterale, fie a plexului hipogastric superior printr-un blocaj novocainic lombar.

Corectarea tulburărilor de metabolism se obține prin administrarea sub formă de perfuzie a următoarelor soluții:

- ser glucozat 10 % - 500 - 1000 ml.;
- ser clorurat izotonic 250-500 ml.;
- ser bicarbonat 4 % - 100-200 ml.;
- plasmă, hidrolizat de proteine câte 250-500 ml.

Această cantitate de lichide va fi administrată în decurs de 24 ore, în 4 - 6 reprize.

Conduita obstetricală

În situații cu totul rare, când tratamentul medical nu dă rezultate mulțumitoare și există pericolul trecerii disgravidiei în stadiul II se întrerupe sarcina.

SARCINA PATOLOGICA EXPLICATA DE INCOMPATIBILITATILE
SANGHINE MATERNO-- FETALE

Incompatibilitatea sanghină între procreatori s-a dovedit a fi responsabilă de unele stări patologice ale produsului de concepție.

Substratul acestor manifestări este izoimunizarea organismului matern la un antigen fetal transmis ereditar de către tată și un conflict anticorp - antigen în organismul fătului ce duce la apariția bolii hemolitice.

Aceste cunoștințe sînt de achiziție relativ recentă în urma descoperirii în anul 1940 de către Landsteiner și Winer a factorului Rh și a stabilirii importanței lui în accidentele de izoimunizare.

Antigenii fetalii responsabili de incompatibilități sanghine sînt următorii:

- Factorul Rh responsabil în 90-95 % din cazuri de boală hemolitică a fătului și nou-născutului;
- Antigenele A și B ;
- Factorii Duffi, Kell, Guth, ș.a. excepțional de rar întîlniți și care sînt deci fără interes practic.

În ultimii ani se discută mult problema antigenității trofoblastului, ținut la nivelul cărnii se realizează contactul intim cu sângele matern și din care se desprind fragmente ce trec în circulația maternă. Se pare că zilnic aproximativ 100.000 muguri sincitiali trec în sistemul venos matern unde în parte sînt distruși de activitatea enzimatică sanghină. Aceste fragmente ar putea produce reacții imunologice deși unii autori susțin că trofoblastul nu ar prezenta diferențe antigenice față de organismul matern, deoarece are origine cromozomială haploidă moștenind doar partea maternă. Cercetări mai recente au dovedit însă că celula trofoblastică este euploidă și deci cu potențial antigenic, ce ar putea exercita o activitate imunologică intensă. Cu toate acestea se pare că trofoblastul nu produce acest lucru, deoarece graviditatea determină o oarecare inhibare a mecanismelor imunitare datorită excesului de hormoni corticoadrenali și placentari.

INCOMPATIBILITATEA DE FACTOR Rh

Factorul Rh este un antigen hematic și tisular (ficat, splină, creier, endoteliu vascular) ce se întâlnește la 85 % din persoanele de rasă albă. Cercetările recente au arătat că în realitate nu este vorba numai de un singur antigen Rh, ci de o serie de subgrupe ale acestui factor constituind un adevărat sistem Rh. Astăzi se cunosc 6 factori ce intră în acest sistem Cc, Dd, Ee, dintre care factorul D este cel mai important având cea mai mare putere antigenică.

Aceste perechi antigenice au următoarele caractere:

- sînt antitetice: lipsa unuia dintre factori implică obligator prezenta celuilalt (exemplu, dacă un individ care nu posedă pe hematie sa factorul D va avea obligator factorul d; acelaș individ însă poate avea pe hematie ambii factori D d;

- sînt alelomorfi: cînd factorii se găsesc împreună pe aceeași hematie se vor transmite ereditar separat și nici odată amîndoi împreună.

- Fiecare individ posedă pe hematie sa obligator cel puțin unul din factorii alelomorfi. Dacă în formula unui individ există ambii factori alelomorfi C c, D d, sau E e este vorba de un heterozigot; cînd se găsește numai unul din ei C sau c, D sau d, E sau e, indivizii sînt homozigoți.

Indivizii care posedă în formula lor factorul D, care are cea mai mare putere antigenică sînt denumiți Rh +, iar cei la care factorul D este absent sînt Rh - (aceștia în mod obligator vor prezenta factorul d).

Indivizii Rh (pozitivi) heterozigoți avînd în formula lor ambii factori D și d, vor avea 50 % descendenți Rh + și 50 % Rh -. Indivizii Rh + homozigoți posedînd în formulă numai factorul D vor avea descendenți numai Rh +.

Fiziopatologie

Injectînd factorul Rh unui individ Rh -, în sângele acestuia pot apărea anticorpi anti Rh -.

Femeile Rh - se pot imuniza în două moduri:

- 1.- prin injecții cu sânge Rh +,
- 2.- în cursul puerperalității cînd fătul este Rh +.

În procesul de constituire a acestei imunizări se cunosc două etape corespunzătoare a două stimulări antigenice:

- o stimulare primară sau sensibilizantă și

- o stimulare secundară sau declanșantă.

Stimularea primară este consecința prezenței antigenului Rh într-un organism Rh - indemn de orice sensibilizare. Această stimulare cuprinde:

- 1) introducerea antigenului în organismul Rh negativ;
- 2) transportul antigenului în celulele imunocompetente și modificările ce rezultă din acest contact.

1) Introducerea antigenului Rh. Acest antigen se găsește fixat pe globulele roșii ale fătului, care în anumite circumstanțe traversează placenta și ajung în circulația maternă. Trecerea începe din a 2-a a 3-a lună iar frecvența crește odată cu vârsta sarcinii.

Titrul cel mai mare se observă în cursul travaliului și al delivrării fiind influențat de modalitatea desfășurării nașterii. Astfel în caz de cezariană, naștere dirijată prin ocitocice și în delivrările artificiale există o trecere mai masivă decât în nașterile naturale.

Trecerea hematiilor fetale în circulația maternă a fost demonstrată prin punerea în evidență a lor în sângele mamei după tehnică Kleihauer.

Această tehnică simplă ca principiu dar delicată în realizarea sa se bazează pe comportamentul diferit al hemoglobinei fetale și a adultului în mediul acid (Ph 3,2 - 3,4). În timp ce hemoglobina adultului este distrusă cea a fătului se menține și se colorează în roșu cu eosină. Sensibilitatea acestei tehnici este foarte bună, deoarece permite identificarea unei hematii fetale la 30.000 - 50.000 hematii materne.

Volumul sîngelui fetal ce traversează placenta este în general mic sub 1 ml. (10.000 hematii = 0,5 ml.). Mult mai rar trecerea este mai importantă 5-10 ml. sau mai mult, realizîndu-se în această situație o adevărată transfuzie feto-maternă.

2) Transportul antigenului la celulele imunocompetente. Această etapă cuprinde mai mulți timpi destul de puțin cunoscuți:

- hematia fetală Rh + este capturată de către o celulă macrofagă a sistemului reticular endotelial al splinei, care o va fagocita și va elibera antigenul după care acesta va ajunge la nivelul celulelor imunocompetente (limfocite) care îl va desface și îl va transmite mai departe sub formă de mesaj.

În ceea ce privește informația limfocitului, se pare că

este vorba de anumiți limfociți specializați pentru această reacție și în funcție de numărul acestora are loc și imunizarea mai slabă sau mai puternică. Așa se explică de ce nu toate organismele răspund la fel la această agresiune antigenică.

Linfociții informați vor suferi o serie de modificări punând în eliberare un sistem enzimatic în scopul asigurării sintezei și elaborării de proteine specifice, care sînt anticorpii anti Rh.

Linfociții respectivi după eliberarea anticorpilor rămîn sensibilizați în continuare înregistrînd definitiv contactul lor cu antigenul, fenomen ce se va transmite și la descendenți. Această înregistrare va permite limfocitelor informați să recunoască imediat antigenul în timpul unei a doua stimulări.

Stimularea secundară (declanșantă)

La o nouă stimulare antigenică organismul imunizat va reacționa mai prompt decît la prima stimulare prin producerea unor cantități mai mari de anticorpi, datorită sensibilizării primare a limfocitelor.

Această reacție are următoarele caractere:

- apare oricare ar fi grupul ABO a eritrocitelor fetale Rh+;
- survine în orice perioadă a sarcinii și nu numai în postpartum;
- este mai rapidă.

Cu toate că hematiile fetale trec în circulația maternă din primele luni de gestație (s-a pus în evidență antigenul Rh la un embrion de 38 zile) imunizarea nu se observă în cursul primei sarcini heterospecifice decît în mod cu totul excepțional. Explicația ar fi următoarea:

- Sistemul reticulo-histiocitar (S.R.H.) deși mai bine dezvoltat decît în stare de negraviditate este blocat în cursul sarcinii cu metabolismul proteinelor și grăsimilor.

- Starea endocrină caracteristică puerperalității frînează formarea anticorpilor în general și a anticorpilor anti Rh în special.

Se pare deci că starea de graviditate a unei femei nesensibilizate nu ar permite hematiilor fetale să-și exprime antigenitatea Rh. Această stare încetează de obicei la sfîrșitul evoluției sarcinii, astfel încît în majoritatea cazurilor imunizarea are loc în perioada de lehuzie, mai ales că hematiile fetale trec mai ușor prin placenta în cursul travaliului.

În general imunizarea la factorul Rh nu este constantă, ea

depinzînd de o serie de factori:

- se pare că există un factor personal pentru că în condiții identice anumite femei se imunizează în timp ce altele sînt refractare. Deocamdată nu se cunoaște natura acestui factor.

- imunizarea mai depinde de grupa sanghină a fătului ABO, știindu-se că în caz de incompatibilitate de grup există o protecție naturală în ceea ce privește imunizarea femeilor respective. Explicația este dată de faptul că prezența anticorpilor naturali în sistemul ABO în sîngele matern distruge imediat hematiile fetale care sînt și suportul antigenului Rh.

- imunizarea mai este în strînsă legătură cu volumul sîngelui fetal ce traversează placentă.

Odată izoimunizarea realizată ea se exprimă prin apariția anticorpilor anti Rh în sîngele femeii în cauză care sînt de două feluri:

- anticorpi compleți sau imunoglobuline IgM cu greutate moleculară mare (1.000.000), care aglutinează hematiile Rh + numai în mediul salin. Ei sînt anticorpi bivalenți care din cauza dimensiunilor mari trec greu bariera placentară.

- anticorpi incompleți sau imunoglobuline Ig G care aglutinează hematiile Rh + numai în mediu seric sau albuminos. Ei apar tîrziu în cursul imunizării, dar sînt mai periculoși pentru făt deoarece avînd greutatea moleculară mică (150.000) trec ușor prin placentă. Se pare că ei produc mai rapid hemoglutinarea dacă în serul fătului sau nou-născutului există un factor X (conglutinina).

Titrul anticorpilor variază de la valori mici $1/2, 1/4$ pînă la valori foarte mari peste $1/1200$.

În cazul unei prime sarcini incompatibile, de obicei femeia se imunizează în primele săptămîni de la naștere cînd vor apărea anticorpii respectivi, titrul cel mai ridicat observîndu-se în săptămîna a 3-a, după care titrul anticorpilor începe să scadă treptat, ei putînd persista însă foarte mult timp.

Anticorpii odată formați în organismul matern vor trece bariera placentară și vor ajunge în organismul fătului producînd două conflicte : un conflict anticorp-antigen globular și unul anticorp-antigen tisular. Trecerea anticorpilor se face numai cu anticorpi incompleți (Ig G) și este în general precoce.

Moleculele anticorpilor anti D fixate pe hematiile fetale le distrug extravascular de obicei la nivelul splinei.

Această distrugere nu poate avea loc în prima jumătate a sarcinii deoarece hematiile fătului în această perioadă a gestației sînt imature și deci insensibile la acțiunea anticorpilor. Distrugerea hematiilor prin acest conflict principal va elibera o cantitate mare de bilirubină.

Din conflictul anticorp-antigen tisular rezultă o serie de substanțe cito-toxice asemănătoare histaminei care împreună cu bilirubina vor produce o serie de leziuni fătului caracteristice bolii hemolitice.

Astfel prin hemoliza intensă, consecutivă distrugerii eritrocitelor va rezulta o anemie marcată a fătului, cu suferință a tuturor țesuturilor prin hipoxie anemică. În același timp în sens compensator se va produce o intensă reacție eritroblastică cu apariția unor focare noi de eritropoeză în ficat, rinichi și splină, care va determina o hepatosplenomegalie. În măduvă se va produce o hiperplazie megaloblastică cu trecerea unui număr mare de eritrocite tinere în circulația fătului.

Hipoxia de la nivelul ficatului precum și hiperbilirubinemia produce sindromul icteric la care se mai adaugă și factorul mecanic rezultat de distrucția căilor biliare hepatice de către substanțele citotoxice produse de conflictul anticorp-antigen hepatic.

Hipoxia de la nivelul endoteliilor vasculare determină o creștere a permeabilității capilarelor cu apariția sindromului edematos (anasarcă feto-placentară). La apariția acestei forme de boală hemolitică contribuie și starea de hipoproteinemie produsă de leziunile hepatice.

Prin acțiunea toxică a bilirubinei asupra nucleilor gri centrali, apare icterul nuclear una din formele cele mai grave ale bolii hemolitice.

Toate aceste tulburări produc o suferință fetală de intensitate variată în funcție de gravitatea conflictelor iar uneori chiar moartea produsului de concepție.

Concentrația anticorpilor în sângele matern este un element important de prognostic pentru făt, moartea fătului fiind excepțională, dacă titrul anticorpilor este sub 1/16. Totuși nu există un paralelism între titrul anticorpilor și forma bolii hemolitice. Astfel s-a constatat că deși în unele cazuri titrul a fost foarte ridicat noul născut a fost puțin afectat și invers. Explicația nu se cunoaște bine; probabil că este vorba de un comportament diferit al pro-

sului de concepție față de acest conflict sau de o variație calitativă a anticorpilor.

Diagnosticul

Diagnosticul incompatibilității factorului Rh cuprinde următoarele aspecte.

Diagnosticul imunizării gravidei

Examenul clinic poate pune în evidență uneori la femeile imunizate antecedente obstetricale patologice caracteristice: feți morți cu diferite forme de boală hemolitică.

Existența unei disproporții între dimensiunile uterului și vârsta sarcinii poate sugera prezența unui făt cu o anasarcă feto-placentară.

Se cercetează anticorpii anti Rh atât cei compleți dar mai ales cei incompleți, în serul gravidei în primele 12 săptămâni de evoluție a sarcinii și după săptămîna 26-a. Se determină în acelaș timp și titrul anticorpilor cunoscîndu-se că titrul mai mic de 1/32 prezintă un risc moderat pentru făt în timp ce un titru mai mare de 1/64 indică un risc fetal mare.

Punerea în evidență a anticorpilor în primele 12 săptămîni arată că imunizarea s-a făcut înainte de apariția sarcinii respective, în timp ce prezența lor începînd cu săptămîna 26-a indică o imunizare recentă.

La cazurile la care anticorpii sînt prezenți se va controla titrul lor la fiecare 2 săptămîni pentru a vedea dacă sînt în creștere și în ce proporție.

Diagnosticul conflictului anticorp-antigen globular la făt.

Deoarece nu întotdeauna anticorpii din circulația maternă trec prin placentă la făt, trebuie să ne convingem de acest lucru prin cercetarea conflictului anticorp-antigen în organismul fătului.

Acest conflict este pus în evidență prin următoarele examene de laborator:

- Dozarea gonadotrofinei serice: cantități mai mari de 100 unități pe ml. în cursul ultimelor 12 săptămîni de evoluție a sarcinii ne face să ne gîndim la o anasarcă feto-placentară.

- Dozarea bilirubinei în lichidul amniotic. Prelevarea lichidului amniotic se face după săptămîna 26-a printr-o amniocenteză după ce s-a localizat în prealabil placenta prin scintigrafie, ultrasunete sau termografie. Se poate face puncție și fără localizarea plă-

centei, fie în regiunea suprapubiană, fie la nivelul șanțului gâtului fetal. Puncția pe cale vaginală trebuie evitată avînd în vedere pericolul rupturii membranelor și deci a declanșării travaliului.

- Dozarea chimică a pigmentilor biliari: un titru mai mare de 0,50 mg. la 100 ml. lichid amniotic arată existența unui conflict anticorp - antigen globular fetal. Această analiză are o valoare relativă.

- Dozarea spectrofotometrică a bilirubinei. *S.H.*

Această dozare se bazează pe proprietățile de absorbție a luminii de către pigmentii biliari. Examenul se realizează pe lichidul amniotic proaspăt, imediat după prelevare. Se cercetează densitatea optică a lichidului amniotic la diferite lungimi de undă cu ajutorul unui fascicol de radiații monocromatice. Densitatea optică se cercetează la lungimile de undă cuprinse între 320 și 680 m μ din 5 în 5 m μ . Un lichid normal dă o umbră regulată. În cazul afectării hemolitice a fătului există un viraj la 450 m μ care reprezintă densitatea optică (zona de absorbție) a bilirubinei. Cu cît acest viraj este mai ridicat cu atît prognosticul fătului este mai rezervat.

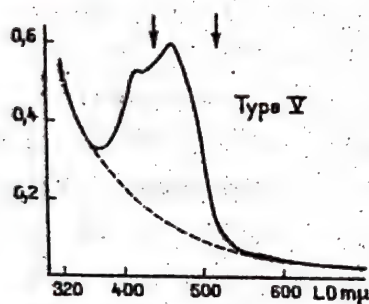
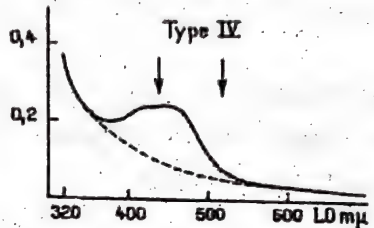
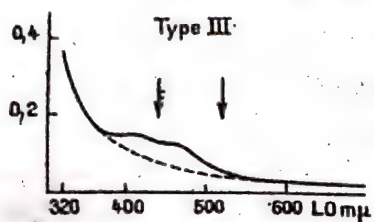
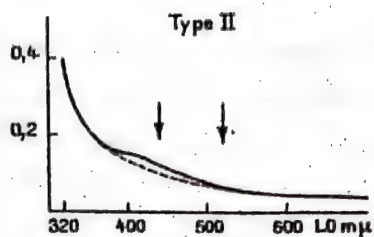
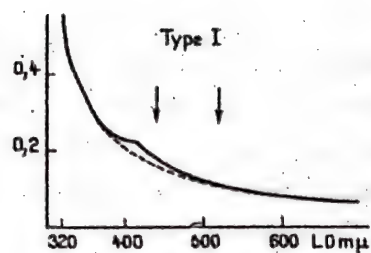
Mayer descrie 5 tipuri de curbe după înălțimea vîrfului curbei în zona de absorbție la 450 m μ fiecare din această categorie corespunzînd unei anumite forme de gravitate a bolii hemolitice:

- curba I : corespunde feților indemni;
- curba II corespunde feților foarte puțin atinși de boala hemolitică ;
- curba III indică o afectare medie a fătului;
- curba IV arată o afectare gravă a fătului;
- curba V corespunde fătului mort.

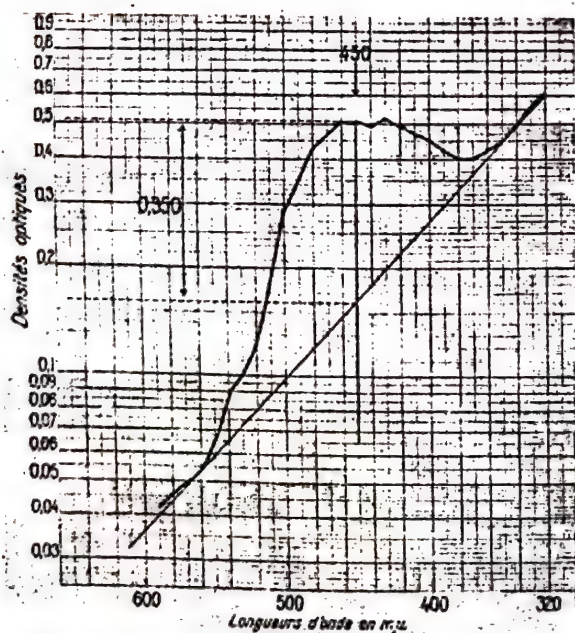
Deoarece această clasificare a lui Mayer nu dă întotdeauna o informare exactă Lilley a propus în anul 1961 cercetarea "indiceului optic" care constă în calcularea diferenței între densitatea optică a curbei la 450 m μ și cea a tangentei curbei, cu punctele situate între 365 și 500 m μ .

Lilley a studiat relația dintre indicele optic la 450 m μ și examenele biologice ale nou născutului și a găsit o concordanță perfectă între acest indice și titrul bilirubinei.

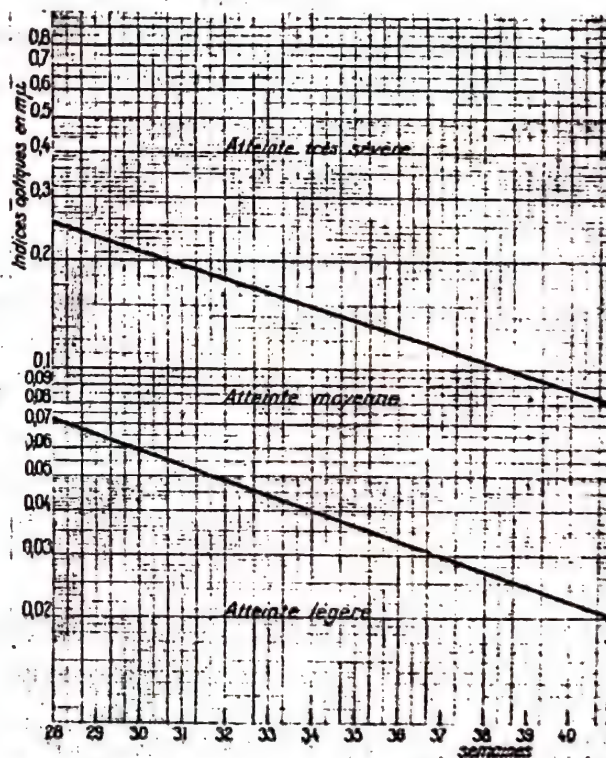
Acelaș autor a mai constatat o scădere a indicelui optic în ultimele săptămîni de gestație propunînd o diagramă de interpretare a acestuia în funcție de vîrsta sarcinii și care este de mare utilitate pentru supravegherea sarcinilor imunizate. Pe această diagramă



Diferite tipuri de densitate
optică a bilirubinei în lichi-
dul amniotic.



Indicele optic (Liley)
în lichidul amniotic



Interpretarea indicelui optic
(Liley) în funcție de vârsta
sarcinii

sînt definite 3 zone corespunzînd la 3 forme clinice de boală hemolitică: zonă ușoară în care indicele optic prezintă valori pînă la 0,10; zona medie cu indicele optic între 0,10 și 0,30 și zona gravă cu indicele optic mai mare de 0,30.

Avînd în vedere această situație interpretarea examenului lichidului amniotic nu poate fi făcută decît în legătură strînsă cu vîrsta sarcinii.

Radiografia fetală. În caz de anasarcă feto-placentară apare o imagine caracteristică (semnul lui Buda): un contur dublu al craniului fetal datorită edemului țesutului celular subcutanat și o îndepărtare de corp a membrelor.

Diagnosticul conflictului anticorp-antigen la noul născut.

Acest diagnostic se face prin examen clinic și prin investigații de laborator. Cum simptomatologia clinică a bolii hemolitice apare mai tîrziu, examenele de laborator ne oferă informații deosebit de prețioase pentru un diagnostic precoce.

1) Se cercetează Testul Coombs direct care este cel mai sensibil indicator al imunizării materne; el pune în evidență existența anticorpilor incompleți pe hematiile nou-născutului. Anticorpii anti Rh sînt gamaglobuline și ei pot fi puși în evidență prin reacția serului antiglobulinic, care aglutinează numai hematiile încărcate cu anticorpi.

2) Dozarea bilirubinei în serul sanghin din cordonul ombilical arată un titru mai mare de 5 mg. %.

3) Numărătoarea hematiilor nou-născutului arată un număr mai redus decît la copilul sănătos : valori sub 4.000.000 indicînd un important proces hemolitic.

4) Dozarea hemoglobinei pune în evidență un titru sub 11 g % la copilul matur și sub 14 gr. % la cel imatur.

5) Electroencefalograma poate da unele informații în legătură cu atingerea nervoasă a nou-născutului.

Examenul clinic

Aspectul clinic al bolii hemolitice este destul de complex. Varietatea și apariția manifestărilor clinice variază în funcție de gradul de imunizare și de reactivitatea proprie a fiecărui produs de concepție.

Icterul cutanat reprezintă forma cea mai frecventă de boală hemolitică ce se poate manifesta chiar din primele ore după naștere. Tegumentele au culoare icterică caracteristică; ficatul și splina

sînt mărite de volum, urina hipercolorată iar scaunul normal.

Icterul nuclear apare după 2-3 zile de la naștere. Noul născut are o stare generală alterată, febră; tulburări de respirație și de deglutiție. Musculatura este în stare hipertonică mai accentuată la mușchii de pe fața posterioară a trunchiului.

Anemia apare de obicei tîrziu după 1-2 săptămîni de la naștere. Tegumentele și mucoasele sînt palide. Numărul hematiilor coboară sub 3.000.000.

Anasarca feto-placentară: cel mai adesea copilul este născut mort, macerat; uneori se naște viu dar moare în primele ore după naștere. Edeemul este generalizat, tegumentele sînt acoperite cu peteșii; abdomenul este mult mărit de volum datorită hepatomegaliei, splenomegaliei și ascitei. Placenta este palidă, edemațiată și cu greutatea crescută.

Prognosticul matern. În general bun; femeile care rămîn imunizate pot prezenta însă accidente transfuzionale.

Prognosticul ovular.

Prognosticul ovular este condiționat în primul rînd de modul cum s-a făcut imunizarea, cea mai severă fiind aceea produsă prin transfuzii sanghine. Numărul sarcinilor anterioare pierdute, gradul leziunilor organice fetale (hepato-spleno-megalia, anasarca) măresc severitatea prognosticului. În caz de icter nuclear, prognosticul îndepărtat este rezervat datorită sechelelor grave: debilitate mintală, idiotie, surditate, hipertonie extrapiramidală.

CONDUITA

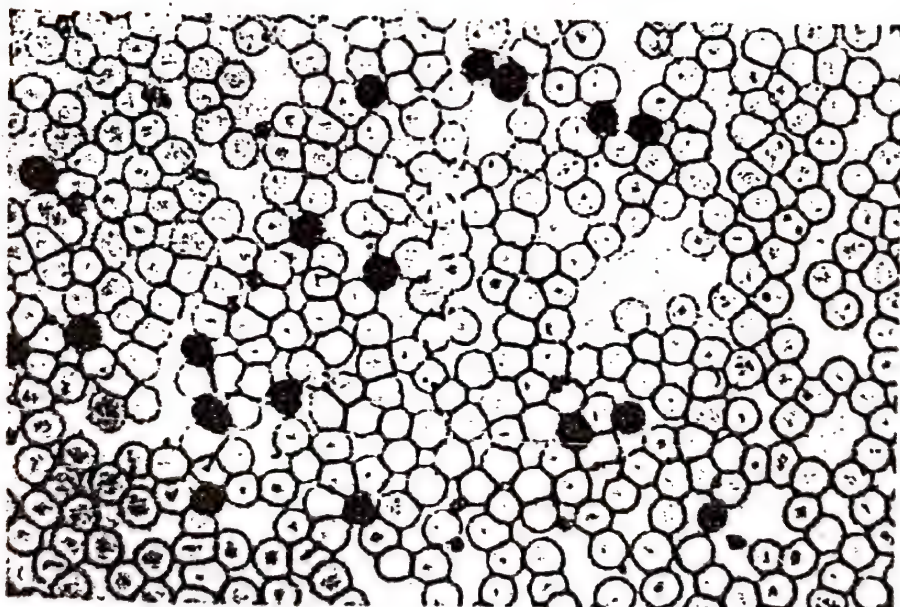
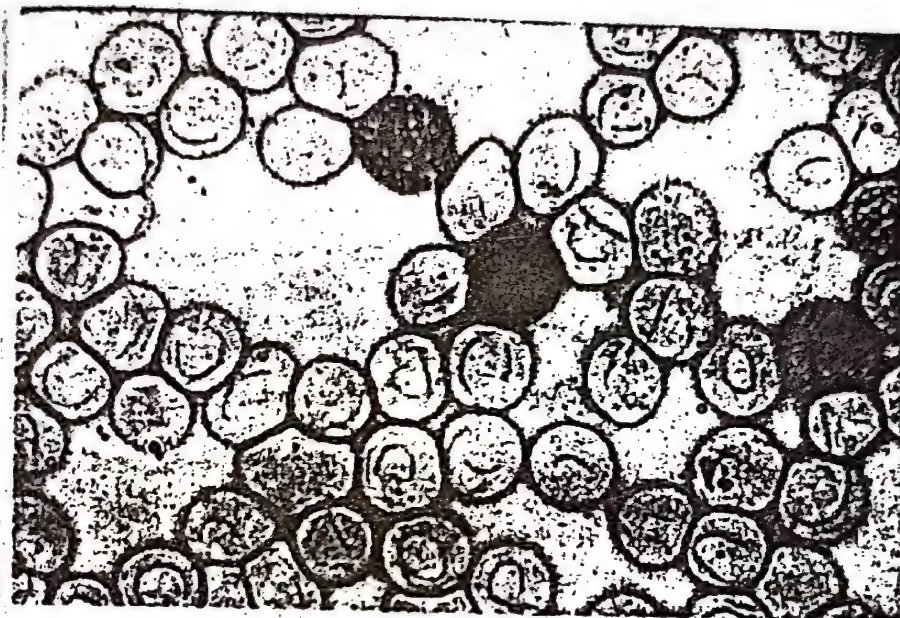
Conduita profilactică

Se recomandă evitarea transfuziilor sanghine la femei în afara unei indicații absolute. Cînd această terapeutică se impune de urgență să se administreze numai sînge compatibil Rh.

În timpul gestației prevenirea imunizării se realizează prin distrugerea rapidă a hematiilor fetale Rh + înainte ca ele să sensibilizeze celulele imunocompetente ale mamei.

În urma cercetărilor efectuate simultan de către Clarke la Liverpool și Fredda la New-York s-a ajuns la concluzia că distrugerea hematiilor fetale poate fi realizată prin injectarea de anticorpi anti Rh.

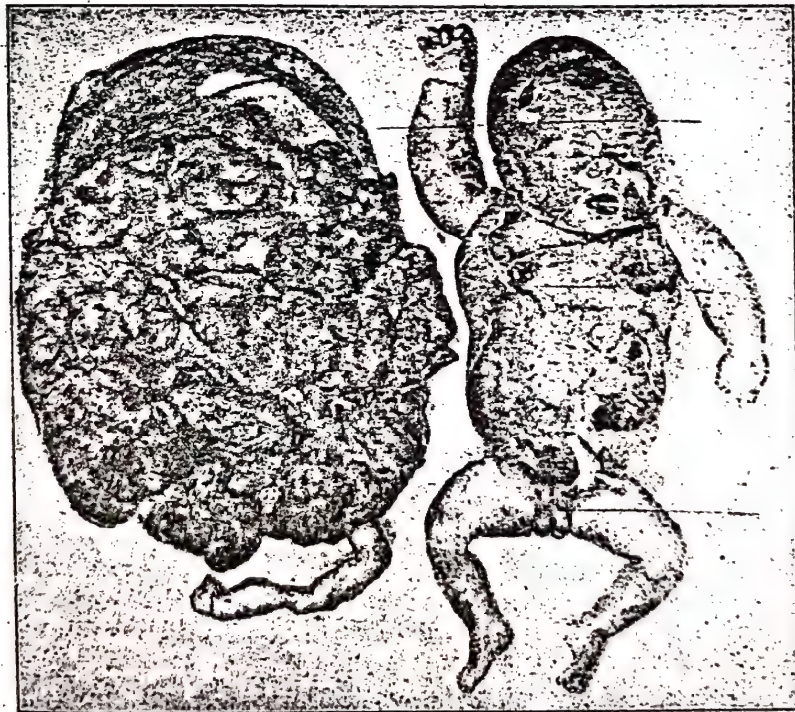
În acest scop cei doi cercetători au obținut izolarea unei imunoglobuline anti D., care conține numai anticorpi incompleți de



Hematiile fetale in singele matern puse in evidentă
prin testul Kleihauer.



Anasarcă fetoplacentară :făt viu .



Anasarcă fetoplacentară: făt mort macerat.

tîp Ig G, din serul indivizilor Rh- puternic imunizați (cu anticorpi care depășesc titrul de 1/1024). Cum trecerea hematiilor fetale are loc în special în timpul travaliului se va administra această imunoglobulină în primele 72 ore după naștere. Doza care se administrează variază de la 1 ml. la 5 ml. (200- 1.000 micrograme) în funcție de numărul hematiilor fetale din circulația maternă apreciat prin testul Kleihauer (un titru mai mare de 1/10.000) și compatibilitate în sistem ABO. Rezultatele obținute sînt foarte bune, eșecurile înregistrîndu-se într-un procentaj de numai 2 % și sînt explicate de doze insuficiente de gamaglobuline sau de administrarea lor tardivă.

Conduita curativă.

De la descoperirea factorului Rh în etiologia bolii hemolitice a nou-născutului s-au preconizat numeroase tratamente cu scopul de a preveni sau reduce consecințele izoimunizării materne. Astfel s-a încercat inhibarea reacției antigen-anticorp prin administrarea de corticoizi, neutralizarea anticorpilor prin haptene, precum și întărirea barierei placentare, prin administrarea de vitamine C, K, E. Nici una însă din aceste metode nu a dat satisfacție.

În practica curentă se adoptă o conduită activă în cadrul consultației prenatale, prin luarea în evidență specială a tuturor gravidelor Rh-, cu un studiu atent al antecedentelor transfuzionale și obstetricale ale acestora. Se precizează diagnosticul de izoimunizare Rh și se cercetează titrul anticorpilor respectivi. La cazurile la care se constată o creștere a acestui titru peste valori de 1/32 și la care spectrofotometria lichidului amniotic arată o densitate optică pentru bilirubină crescută se pune problema evacuării sarcinii pentru a i se putea aplica noului născut tratamentul corespunzător (exsanghinotransfuzia). Cum această intervenție nu se poate face cu succes decît la un produs de concepție care a depășit vîrsta de 34-35 săptămîni, rămîne ca pînă la această vîrstă a gestației să se aplice o conduită care să ducă la ameliorarea stării fătului, astfel încît el să fie extras cît mai puțin afectat. Metoda aparține lui Liley și constă în transfuzii sanghine repetate aplicate intrauterin fătului în perioada săptămînilor 28-34. După localizarea placentei (prin scintigrafie sau ecografie) se injectează o substanță opacă în lichidul amniotic care ajunge în intestinul fătului. Sub control radiologic se apreciază poziția fătului și apoi cu ajutorul unui ac cu mandren ce traversează peretele abdominal și uterin al gravidei și apoi peretele abdominal al fătului, se injectează o cantitate

tate de 80-100 ml. sînge O 1 Rh- în cavitatea peritoneală a acestuia. Dacă se determină grupa sanghină a fătului este mai bine să se administreze sînge izogrup. Hutchinson a preconizat utilizarea hematiilor materne spălate pentru a evita riscul transmiterii hepatitei. După două săptămîni este bine să se repete transfuzia fie prin introducerea din nou a acului, fie prin lăsarea unui cateter în lumenul acului.

Transportul hematiilor din cavitatea peritoneală spre circulația periferică se face prin intermediul limfaticelor supradiafragmatice și a canalului toracic. S-a constatat că aproximativ 20 % din hematiile adulte transfuzate fătului se găsesc în circulația lui la 2 ore după transfuzie.

Tehnica nu este lipsită de riscuri predispunînd la o serie de accidente ca infecții, hemoragii materne, traumatisme fetale și altele. Totuși succesele nu sînt de neglijat. Majoritatea autorilor dau un procentaj de succes de aproape 40 %. Metoda are drept scop să combată în mod direct anemia fetală și să întîrzie în felul acesta apariția formelor grave de boală hemolitică (anasarca feto-placentară) permițînd astfel prelungirea vieții intrauterine pînă la atingerea unei maturități convenabile. Folosindu-se hematii marcate s-a putut constata că prin transfuzii repetate hematiile fetale pot fi înlocuite pînă în proporție de 85 %.

În anul 1964 Fredda a propus exsanghinotransfuzia fetală. Se face o histerotomie pe o distanță de cîțiva centimetri prin care după secționarea membranelor cu atenție pentru a nu se pierde din lichidul amniotic se extrage un membru inferior al fătului. I se descoperă vena femurală prin care i se face exsanghinotransfuzia, după care membrul respectiv este introdus în cavitatea uterină și uterul suturat. Metoda este dificilă, predispune la complicații (ruptura uterului, declanșarea nașterii, moartea fătului), de aceea literatura este săracă în ceea ce privește statistica acestei metode. Totuși s-au înregistrat și cîteva succese.

Seelen propune o tehnică extravamniotică cu membrane intacte injectînd sîngele într-un vas al plăcii coriale placentare. Pe nouă cazuri autorul respectiv a obținut un singur succes.

Intreruperea sarcinii se face după săptămîna 34-a de preferat prin operație cezariană, deoarece se admite că trecerea hematiilor fetale și a anticorpilor prin placenta în cursul nașterilor naturale s-ar face în cantitate mai mare. Momentul intervenției depinde

de antecedentele obstetricale ale gravidei, de evoluția titrului anticorpilor, de densitatea optică a bilirubinei și de starea fătului, apreciată clinic și prin metode paraclinice (amnioscopie, E.K.G., titrul estriolului urinar, ș.a.).

Conduita după naștere are drept obiectiv prevenirea apariției unei hiperbilirubinemii toxice grave la noul născut și constă în general în instituirea unei exsanghinotransfuzii. Mecanismele prin care acționează această terapie în combaterea procesului morbid sînt multiple : epurarea hiperbilirubinemiei, epurarea anticorpilor anti Rh liberi, schimbarea hematiilor fetale sensibilizate la procesul morbid prin hematii ce nu reacționează la anticorpii Rh.

Pentru realizarea acestei intervenții se secționează cordonul ombilical la 1 cm. de peretele abdominal, după care se cateterizează vena ombilicală pe o lungime de aproximativ 12 cm. astfel încît cateterul confecționat din material plastic să ajungă pînă în vena cavă inferioară. Se aspiră și se injectează alternativ cîte 10 ml. sînge izo-grup Rh negativ recoltat de la o persoană neimunizată, în cantitate de 500-600 ml. Pentru a se preîntîmpina apariția unei hipocalcemii antrenate de cantitatea de citrat introdusă în organism odată cu sîngele transfuzat se administrează cîte 2 ml. calciu gluconic. soluție 10 % pentru fiecare 100 ml. sînge transfuzat. Pentru a se evita apariția șocului se recomandă să se adauge 1 ml. dintr-un medicament neuroplegic. Durata intervenției variază în mod obișnuit 1 - 4 ore, iar numărul exsanghinotransfuziilor între 1-5.

Alăptarea maternă este contraindicată timp de 15 zile.

INCOMPATIBILITATEA DE GRUP A.B.O.

În cazurile la care grupul sanghin al mamei nu este compatibil cu acela al fătului, antigenul A sau antigenul B sau ambii antigeni pot trece de la făt la mamă. Cu toate că mama are deja o cantitate de anticorpi anti A sau anti B, introducerea antigenului fetal va mări cantitatea acestor anticorpi, care trecînd la făt vor produce conflictul anticorp-antigen. Aceasta se întîmplă mai cu seamă în cazurile în care mama face parte din grupa O 1 și feții aparțin grupului A sau B.

Anticorpii anti A și anti B trec mai ușor prin placenta decît ceilalți anticorpi de grup fiindcă au dimensiuni mai mici. Imunizarea la antigenul A B O este mult mai slabă decît la antigenul Rh.

Dacă antigenul eritrocitar Rh devine matur în timpul vieții intrauterine, antigenii eritrocitari A B rămân imaturi până la naștere. Acest lucru explică pe de o parte de ce acești antigeni dacă ajung în circulația maternă nu produc decât rar imunizarea, iar pe de altă parte de ce hematiile fetale sînt mai puțin vulnerabile față de anticorpii materni. Antigenii A și B fetali sînt înțilniți și în afara eritrocitelor (ficat, splină, endotelu vascular). De obicei acești antigeni se maturizează mai precoce decît acei eritrocitari, oferind posibilitatea de a intra în conflict cu anticorpii materni. Din acest motiv, boala hemolitică la noul născut prin incompatibilitate A B se va manifesta mai ales sub forma de icter cutanat, care apare în primele 24 ore de la naștere și îmbracă de cele mai multe ori o formă ușoară.

La noul născut antigenii A și B eritrocitari devenind maturi conflictul anticorp-antigen este mai puternic determinînd o hemoliză intensă și bilirubină liberă în cantitate mare.

Diagnosticul imunizării materne se face prin dozarea anticorpilor anti A sau anti B pe ser cald hiperton.

La noul născut manifestările clinice ale bolii hemolitice prezintă următoarele caracteristici:

- Icterul cutanat apare după 24 ore de la naștere, culoarea portocalie a tegumentelor; urina este hiper Cromă iar scaunul normal colorat; hepato și spleno-megalia în general absente. Starea generală bună; evoluția benignă. Foarte rar se ajunge la icterul nuclear între zilele 3-7, cînd capul este deflectat, cu stare generală de hipertonie și tremurături ale extremităților. De obicei icterul este întovărășit de anemie; numărul hematiilor este sub 4.000.000, bilirubina indirectă mai mare de 5 mg. %; testul Munk-Andersen are aceeași valoare ca testul Coombs pentru incompatibilitatea Rh.

Conduita

Exsanghinotransfuzia se face numai cînd bilirubina liberă este în cantitate mai mare de 5 mg. %. De obicei transfuziile mici și repetate cu sînge izogrup și izo Rh sînt suficiente pentru a frîna hemoliza la noul născut și a reduce starea de anemie. Alăptarea este permisă numai după îndepărtarea fenomenelor clinice.

În caz de incompatibilitate dublă A B și Rh izoimunizarea Rh de obicei nu se produce, acest lucru fiind explicat pe de o parte de competiția antigenică Rh - A, B, iar pe de altă parte de distrugerea masivă și rapidă a hematiilor fetale de către anticorpii A B, ducînd la îndepărtarea în acelaș timp și a suportului antigenului Rh.

SARCINA PATOLOGICA EXPLICATA DE BOLI ASOCIATE

INFECTIILE GENERALE ACUTE SI SARCINA

Prognostic matern. Prognosticul matern este rezervat deoarece sarcina agravează evoluția bolilor infecțioase (gripa, rușeola, rușeola, hepatita epidemică, varicela, scarlatina, etc.) în special în ultimul trimestru de sarcină, în cursul nașterii și în lehoz. Infecțiile localizate au tendința la generalizare iar cele generalizate îmbracă forme clinice mai grave, toxico-septice.

Factorii care explică evoluția defavorabilă sînt:

- starea de anergie a organismului matern determinată de insuficiența sistemului reticulo-endotelial;
- modificările hormonale din sarcină;
- suprasolicitarea tuturor sistemelor și organelor materne în cursul sarcinii cu diminuarea rezervelor funcționale (ficat, pulmon, rinichi, cord);
- modificările circulatorii și respiratorii din cursul nașterii;
- existența plăgii uterine în lehoz, poartă de intrare pentru infecții supraadăugate.

Boala se agravează dacă sarcina se întrerupe în faza acută a infecției.

Prognostic ovular. Prognosticul ovular este rezervat. Virusurile și microbi trec bariera placentară determinînd infectarea produsului de concepție, cu nașterea de copii dismaturi, malformați, bolnavi sau feți morți macerați. Acest lucru a fost demonstrat pentru microbi (streptococ, stafilococ, pneumococ, colibacil, bacilul Eberth) virusuri (encefalitic, gripal) și paraziți (toxoplasma Gondii, etc.). Produsul de concepție mai poate fi infectat pe cale ascendentă după ruperea membranelor sau ca urmare a unei corioamniotite cu leziuni placentare.

Sarcina se poate întrerupe prin avort sau naștere prematură.

Permeabilitatea placentei este determinată de modificările acesteia în cursul evoluției sarcinii (disparația stratului lui

Langhans, subțierea epiteliului vilozitar) și de unele leziuni vasculare sau inflamatorii. De aceea unele afecțiuni influențează evoluția sarcinii din primul trimestru iar altele numai după luna a V-a.

Dacă afecțiunea evoluează în primele 12-24 săptămâni de sarcină, ea va determina apariția malformațiilor congenitale (rubeola 100 %; gripa 5 %, rujeola 8 %, varicela 6 %; parotidita epidemica 12 %).

Dacă afecțiunea evoluează în trimestrul II sau III de sarcină, nou născutul va fi distrofic sau bolnav putând prezenta aceleași leziuni cu mama (variola, varicela) sau leziuni necaracteristice cu evoluție către deces neo-natal sau vindecare după o perioadă critică.

Moartea produsului de concepție se produce fie prin leziuni placentare, fie prin invadarea de către agentul patogen a organismului fetal (rujeola 50 %, variola 40 %, gripa 30 %, rubeola 15 %).

Fătul se poate naște cu o imunitate pentru afecțiunea respectivă dobândită pasiv prin trecerea barierei placentare de către anticorpii materni sau activ prin elaborarea de anticorpi proprii.

Avortul sau nașterea prematură se produce ca urmare a declanșării contracțiilor uterine cauzată de hipertermie, de factorul toxic, de hipoxia tisulară uterină, de endometrita infecțioasă sau de moartea produsului de concepție.

Frecvența întreruperilor spontane de sarcină în bolile infecțioase este : în febra tifoidă 70 %, în variolă 50 %, în rougeolă 50 %, în malarie 45 %, în parotidita epidemică 16 %.

În cursul alăptării noul născut poate fi infectat deoarece unii germeni trec în lapte (pneumococ, virusul encefalitic).

Conduita.

Conduita profilactică va urmări evitarea apariției bolilor infecto-contagioase la gravide. În perioadele de epidemii se vor folosi toate procedeele de imunizare pentru femeile gravide: vaccinări, gama-globuline, seruri de convalescent. Imunizarea terapeutică a mamei se poate transmite și la făt.

Conduita curativă va urmări tratamentul afecțiunii respective cu antibiotice și chimioterapice ca și în afara evoluției sarcinii.

Dacă afecțiunea este teratogenă și a intervenit în primul trimestru de sarcină, se va face întreruperea sarcinii după terminarea fazei acute a bolii.

Dacă afecțiunea nu este teratogenă sau sarcina a ajuns

în trimestrul II sau III se vor administra antispastice și progesteron pentru evitarea declanșării contracțiilor uterine și se va urmări evoluția sarcinii până la termen.

Alăptarea este contraindicată în bolile infecto-contagiase.

INFECTIILE GENERALE CRONICE SI SARCINA

Toxoplasmoza și sarcina.

Prognostic matern. Boala este determinată de parazitul toxoplasma gondii, un protozoar care se prezintă sub formă liberă - semilună cu lungimea de 4-7 microni și cu o extremitate rotunjită sau sub formă închistată, forma intracelulară, celula avînd 15-50 microni diametru.

Rezervorul natural de virus este reprezentat de animalele domestice, în special pisica. Omul se contaminează consumînd carne parazitată, insuficient fiartă sau friptă sau legume infestate.

Frecvența bolii la om este în creștere în ultimii ani, variînd între 3 % în Anglia, 70-85 % în Franța, 94 % în Guatemala și 20 - 30 % în țara noastră.

Prognosticul matern este bun. Afecțiunea poate evolua asimptomatic sau cu simptome necaracteristice : stări febrile, diaree, adenopatii, purpură, icter moderat.

Sarcina nu influențează evoluția bolii.

Prognosticul ovular este rezervat în cazul în care infecția maternă se produce în timpul sarcinii. Toxoplasma trece bariera placentară și infectează produsul de concepție determinînd fie mici zone de infiltrații celulare fie întinse zone de necroză cu predominanță la nivelul sistemului nervos central.

Toxoplasmoza poate determina avortul și nașterea prematură.

Parazițul va putea fi pus în evidență în placentă și în organele fătului.

Dacă infecția maternă se produce în primul trimestru de sarcină, atingerea fetală va fi severă: hidrocefalie, microcefalie, anencefalie, calcificări cerebrale întinse, leziuni oculare-corioretinită, microftalmie, spina bifida.

Infecția mamei în trimestrul II de sarcină determină la făt leziuni de encefalomielită evolutivă și leziuni oculare.

Atunci cînd infecția maternă se produce în ultimul trimestru de sarcină, fătul va prezenta icter cu hepato-splenomegalie, erup-

ții cutanate, leziuni miocardice sau pulmonare.

În unele cazuri, manifestările clinice la copil pot apărea tardiv, la pubertate sub forma unor corioretinite și uveite posterioare.

Conduita.

Conduita profilactică este reprezentată de evitarea contactului cu animalele domestice și prepararea corespunzătoare a alimentelor consumate în timpul sarcinii.

Conduita curativă. Se va face depistarea toxoplasmozei prin efectuarea intradermoreacției Sabin-Feldman, dozării repetate a anticorpilor prin testul de aglutinare directă Fulton și determinării imunoglobulinelor M specifice tuturor gravidelor care prezintă manifestări clinice suspecte de toxoplasmoză.

Atunci când I.D.R. Sabin-Feldman este pozitivă, anticorpii sînt prezenți în titru progresiv crescînd ($1/64 - 1/256$) sau peste 300 de unități internaționale/ml. și imunoglobulinele M specifice sînt prezente se administrează gravidei Spiramicină (Rowamicina) 2 g. pe zi 30 zile cu 15-21 zile pauză pînă la sfîrșitul sarcinii, sulfamide: sulfadiazină sau sulfatiazol 3-4 g. pe zi în cure de 10 zile cu pauze de 14 zile.

La naștere se va recolta sînge din cordonul ombilical pentru depistarea toxoplasmozei congenitale. Noul născut poate fi tratat cu aceleași preparate.

În afara sarcinei se va administra Pirimetamină 25 mg. de 2 ori pe zi 2 zile, apoi 25 mg. pe zi pînă la 10 zile.

Gravidele și nou născuții vor fi tratați pînă la negativarea reacțiilor serologice.

Listerioza și sarcina.

Prognostic matern. Prognosticul matern este bun. Boala poate evolua asimptomatic sau se poate manifesta prin fenomene septice-mice.

Prognosticul ovular este rezervat. Microbul determină microabcese placentare, moartea sau infectarea fătului. Noul născut va prezenta fenomene de meningită, hepatită sau septicemii frecvent mortale.

Conduita

Agentul patogen, listeria monocitogenes, este un bacil Gram pozitiv care se găsește la animalele domestice. Infectarea omului se face prin consumul de produse animale infectate, insuficient fierte

(carne,ouă,lapte) sau de legume infestate.

Diagnosticul se face prin evidențierea germenului în sînge, urină sau în secreția vaginală la mamă sau în coprocultură și exudat faringian la noul născut,sau prin reacții serologice.

Conduita profilactică urmărește evitarea contagiunii prin prepararea corespunzătoare a alimentelor animale.

Conduita curativă se face prin administrarea de antibiotice,eritromicină sau ampicilină 2 g. pe zi la mamă și în doze corespunzătoare la noul născut.

Sifilisul și sarcina

Prognostic matern . Frecvența sifilisului,după o perioadă de recrudescență, a început să scadă,în ultimii ani,fiind de 1-2 % la gravide. Formele clinice întîlnite sînt în special serologice.Evoluția sifilisului latent nu este influențată de prezența sarcinii. Dacă afecțiunea este dobîndită în timpul sarcinii perioada de incubatie este mai scurtă (10 - 12 zile), șancrul sifilitic este mai mare,însoțit de edem,datorită vascularizației mai abundente a organelor genitale. In absența tratamentului evoluția leziunilor se poate prelungi pînă la termen,împiedicînd dilatația colului atunci cînd sînt localizate la acest nivel. Intervalul dintre perioada primară și secundară se reduce. Leziunile din perioada secundară sînt mai întinse și uneori se complică cu ulceratii vulvare. Goma sifilitică localizată pe colul uterin poate împiedica dilatația și nașterea pe cale naturală.

Prognostic ovular. Treponema pallidum se transmite de la mamă la făt pe cale transplacentară după luna a IV-a de sarcină,determinînd apariția sifilisului congenital.

Luesul poate duce la declanșarea avortului spontan (2-7 % din avorturi) și nașterii premature, de multe ori precedate de moartea fătului care are leziuni caracteristice hepatice și osoase. In ficatul fătului se poate evidenția spirocheta.

Copilul născut viu poate prezenta leziuni de sifilis congenital precoce: cutanate (pemfigus palmar și plantar), mucoase(ragade nazale,bucale și anale), coriză cu secreție purulentă abundentă sau viscerale (hepatomegalie,splenomegalie,ascită cu circulație venoasă colaterală pe abdomen,icter,afectări testiculare,meningeale) și osoase. Aceste leziuni determină moartea nou născutului în 20-30% din cazuri.

Nou născutul poate să fie aparent sănătos și manifestările

clinice să apară după câțiva ani (sifilis congenital tardiv).

Diagnosticul se face prin :

- reacții serologice care trebuie să fie pozitive după trei luni de la naștere; pînă atunci pot fi reacții fals pozitive date de trecerea anticorpilor materni în circulația fătului;
- urmărirea evoluției curbei ponderale, stagnarea acesteia fiind semnificativă dacă nu se identifică altă cauză, și prin
- depistarea radiologică a leziunilor specifice tardive osoase care dau imagini lacunare sau în benzi la nivelul metafizelor extremităților distale ale cubitusului și femurului și extremităților proximale ale tibiilor.

Agentul patogen acționează asupra placentei care va fi mare, friabilă, edemațiată datorită proliferării țesutului conjunctiv.

Vasele vilozitare sînt obstruate de procese proliferative. La nivelul cordonului vor apare leziuni de arterită și flebită sifilitică formînd nodozități de cordon. Membranele pot fi îngroșate iar lichidul amniotic poate fi în cantitate excesivă (polihidramnios).

Conduita

Conduita profilactică urmărește evitarea contagiunii prin educație sanitară și depistarea precoce prin consultația premaritală și preconcepțională. Cazurile depistate vor fi tratate, evoluția unei sarcini fiind permisă după un an de la vindecare.

Atunci cînd reacțiile serologice obișnuite (R.B.W. și V.D.R.L.) sînt negative se vor face și testele de imobilizare ale treponemei (Nelson) și testul de absorbție a anticorpilor treponemali fluorescenți.

Tratamentul curativ instituit înainte de 18 săptămîni de sarcină previne sifilisul congenital. Tratamentul se face cu penicilină care traversează bariera placentară în concentrații eficiente. Dacă femeia are intoleranță la penicilină se va administra eritromicină 1 g. pe zi 20 zile, apoi pauză 2 luni și reluare.

După indicațiile Ministerului Sănătății (1979), tratamentul sifilisului în timpul sarcinii în țara noastră se face în felul următor:

- Penicilina V - 1/2 tabletă în prima zi; 1 tabletă în ziua a doua și 2 tablete în ziua a treia.
- Din ziua a 5-a se începe tratamentul cu Moldamin în doză totală de 12 milioane de unități.

- Pauză 2 luni.

- Se reia cura cu aceeași cantitate de Moldamin. In caz de intoleranță la Moldamin se va încerca cu penicilina G cristalină 4 x 400.000 u. pe zi la 6 ore timp de 20 zile, apoi pauză 2 luni și reluare.

Sifilisul gravideloreste motiv de întrerupere legală a sarcinii.

După naștere se va continua tratamentul și controlul clinico serologic conform cu forma bolii.

Nou născutul va fi alăptat numai de mama sa.

Tratamentul la nou născut se face cu penicilină G cristalină administrată la 12 ore: în prima zi 2 x 10 u.i.; în ziua a 2-a 2 x 100 u.i.; în ziua a 3-a 2 x 1000 u.i.; în ziua a 4-a 2 x 10.000 u.i. și în ziua a 5-a 2 x 100.000 u.i. Se menține doza de 2 x 100.000 u.i. timp de 20 zile. Tratamentul se reia după o pauză de 2 săptămâni făcându-se în total 3 cure. La reluarea tratamentului doza nu va mai fi fragmentată deoarece a dispărut pericolul de reacție HERXHEIMER.

Controlul clinico-serologic va fi menținut timp de 4 ani.

CARDIOPATIILE SI SARCINA

Grație cateterismului cavităților cardiace și perfecționării metodelor de investigație, perturbările hemodinamice din cursul sarcinii sînt astăzi destul de bine cunoscute.

Prognosticul matern

Studiile privind influența puerperalității asupra unui cord bolnav arată că aceasta agravează cardiopatiile în procentaj de aproximativ 30 %.

Factorii care explică această influență defavorabilă sînt următorii:

- Creșterea debitului cardiac. După Hemilton evoluția debitului cardiac la gravide este următoarea: spre sfîrșitul lunii a III-a se produce o creștere oarecum bruscă de la 4,5 litri pe minut la 5,1 litri pe minut; din acest moment debitul cardiac crește treptat atîngînd o cifră maximă în luna VII-a - 7-8 litri pe minut, după care el scade progresiv revenind la cifre normale a 4-a - 5-a zi de lehzuzie.

Dacă pe un cord normal creșterea debitului cardiac este atenuată prin diminuarea rezistentelor pulmonare și periferice, pe un cord bolnav acest lucru determină perturbații circulatorii intracardiac importante care au drept consecință o creștere a travaliului cordului.

- Creșterea volumului sanghin, datorită unei retenții de sodiu cu aproximativ 30 %. Această creștere puțin importantă în primele 3 luni este foarte marcată în luna 6-a - 7-a.

- Modificări metabolice materializate prin creșterea consumului de oxigen cu 15-20 % față de valorile obișnuite (prin dezvoltarea uterului și a elementelor oului).

- Lărgirea patului vascular prin dezvoltarea circulației placentare unde există comunicații directe (shunt) arterio-venoase ca într-o fistulă vasculară. Rezultă o accelerare a întoarcerii sîngelui către cordul drept care are drept consecință creșterea debitului cardiac. Reducerea acestui fenomen spre sfîrșitul sarcinii este explicată de senescența placentară și de obliterarea unor artere din

peretele mușchiului uterin.

- Modificări privind proprietățile de coagulare ale sîngelui. În cursul evoluției sarcinii se înregistrează o creștere a protrombinei, proconvertinei, factorilor antihemolitici A și B și a factorului Stuart. Se înregistrează de asemenea o creștere a fibrinogenului, a puterii de adeziune a placetelor și a tromboplastinei (eliberată de uter, placentă și lichidul amniotic). Toate aceste modificări sanghine favorizează apariția unei tromboze vasculare și a emboliilor pulmonare atât în timpul sarcinii cît și a lehzuziei. La cardiace frecvența acestor tromboze este mai crescută și consecințele emboliei pulmonare mai grave.

- Compresiunea vaselor mari abdominale de către uterul gravid.

- Tendința la spasme vasculare periferice în cursul ultimului trimestru de sarcină.

- Deplasarea cordului; examenul radiologic arată că spre sfîrșitul sarcinii inima este deplasată în sus și la stînga prin ridicarea diafragmului, luînd aspectul unui cord orizontalizat.

- Starea de anergie a organismului femeii gravide.

Considerînd aceste modificări ale aparatului cardio-vascular din timpul sarcinii ca mecanism de adaptare, nu trebuie pierdut din vedere însă inconvenientele pe care le determină aceste fenomene la cardiace. Cordul bolnavilor a căror rezervă funcțională este redusă se poate arăta uneori insuficient pentru a menține un debit cardiac corespunzător. Dacă aceste modificări sînt mai marcate, cordul a cărui rezervă este mică devine incapabil să expulzeze tot sîngele pe care-l primește. Deoarece aceste modificări sînt mai evidente în lunile 7-a - 8-a gravidele cardiace sînt expuse la un pericol în special în această perioadă a gestației.

În timpul nașterii, contracțiile uterului comprimînd vasele sanghine în special venele, a căror perete este mai suplu determină o expulzie rapidă în circulația venoasă generală a unei cantități de circa 400-500 cc. sînge la fiecare contracție. Hipertensiunea venoasă brutală provoacă o creștere a debitului cardiac cu ridicarea tensiunii arteriale.

Diminuarea bruscă a presiunii abdominale din cursul perioadei a 3-a a nașterii poate de asemenea să determine modificări serioase hemodinamice, care să predispună la complicații cardio-vasculare.

Care sînt tulburările pe care le poate determina gestația

unei gravide cu o cardiopatie ?

Aceste tulburări variază în funcție de forma cardiopatiei de gradul modificărilor cardiovasculare produse de sarcină, de starea sistemului neurovegetativ, de vîrsta femeii, ș.a.

În majoritatea cazurilor (70 %) sarcina nu are nici o influență defavorabilă asupra unei cardiopatii. În celelalte cazuri puerperalitatea agravează o cardiopatie, prin următoarele tulburări:

- apariția de accidente gravido-cardiace;
- grefă bacteriană valvulară;
- embolie pulmonară;
- decompensări de diferite grade.

Accidentele gravido-cardiace reprezintă complicațiile cele mai grave și se pot manifesta sub formă de :

- edem pulmonar acut,
- insuficiență cardiacă acută,
- hemoptizii,
- crize de angor,
- tulburări de ritm.

Edemul pulmonar acut este complicația cea mai frecventă, care apare în special la gravidele cu stenoză sau boală mitrală. Manifestarea clinică este de obicei cea cunoscută; după criza principală apar adesea fenomene de subedem cu crize de dispnee paroxistică.

Insuficiența cardiacă acută se întâlnește de obicei tot la mitrale și apare cu atît mai frecvent cu cît femeia este mai în vîrstă și cardiopatia mai veche. Această complicație apare mai ales în luna a 8-a și în special la femeile care au prezentat decompensări cardiace anterior sarcinii. Tabloul asistoliei gravidice nu se deosebește de acel din afara sarcinii, predomină în special formele edematoase congestive. În general staza este pulmonară, semnele de supraîncărcare hepatică fiind discrete sau absente.

Hemoptiziile sînt mai frecvente la mitrale și sînt în general puțin importante.

Crizele de angor sînt mai rar întîlnite în cursul sarcinii și se manifestă cu semne clinice minime.

Tulburările de ritm sînt de asemeni rare și de importanță redusă. De reținut sînt disociațiile auriculo-ventriculare ce pot duce uneori la instalarea unui sindrom Adams-Stokes.

Grefele bacteriene valvulare din cursul sarcinii sînt datorită în special maladiei Osler sau reumatismului poliarticular

acut. Maladia Osler se grefează de obicei pe o cardiopatie aortică și mai rar pe una mitrală sau congenitală. Ea apare fie la sfârșitul sarcinii, fie în postpartum; este în general de un prognostic sever.

Embolia pulmonară apare mai frecvent în post-partum și poate favoriza apariția unei insuficiențe ventriculare drepte acute cu colaps.

Decompensările cardiace, se manifestă în formele ușoare prin dispnee de efort, palpitații, în cele mai severe prin dispnee de decubit, tahicardie, cianoză, iar în cele grave prin una din complicațiile gravido-cardiace.

Nu toate gravidele cardiace sînt la fel de expuse în cursul puerperalității. Există cardiopatii care se agravează întotdeauna ca:

- insuficiența cardiacă decompensată;
- afecțiunile valvulare evolutive;
- fibrilația auriculară;
- afecțiunile cardiace care au și o deformare a cavității toracice;
- infarct în antecedente.

O influență defavorabilă mai redusă o au cardiopatiile compensate. Din acest grup fac parte în special cardiopatiile de natură reumatismală, care de altfel sînt și cele mai frecvente la vîrsta procreației (90 %), urmate de cardiopatiile congenitale (8 %).

În grupul cardiopatiilor reumatismale intră în special stenozele mitrale și cele aortice. La aceste bolnave există la etaje diferite ale circulației stîngi o obstrucție care constituie un obstacol ce favorizează creșterea debitului cardiac și a presiunii sanguine deasupra obstacolului.

În stenozele mitrale creșterea presiunii auriculare stîngi produce o ridicare a presiunii capilarelor pulmonare și apariția edemului pulmonar acut.

În cazul stenozei aortice, leziune mai puțin frecventă la vîrsta la care apare sarcina, cordul nu-și poate mări debitul decît cu prețul unei hipertensiuni ventriculare stîngi.

În ceea ce privește influența sarcinii asupra stenozelor cordului drept se pare că acestea se adaptează mai bine la situația circulatorie din timpul gestației, deoarece cordul drept suportă mai bine o dilatație decît cel stîng, fără ca circulația pulmonară să fie influențată.



Cardiopatiile congenitale cu shunt stînga-dreapta (canal arterial, comunicație interventriculară) vor prezenta în timpul sarcinii o creștere a debitului pulmonar. Cordul stîng care primește o circulație pulmonară uneori considerabilă este supus la un important travaliu, ce va determina o creștere a shuntului respectiv. Dacă însă rezistența pulmonară se mărește se produce o creștere a presiunii ventriculare drepte și inversarea shuntului. În această situație sîngele venos trece direct din artera pulmonară în aortă determinînd complicații grave manifestate prin cianoză, tahipnee, asfixie și chiar moarte. Această complicație se produce de obicei în timpul golirii brusce a cavității uterine (operație cezariană, versiune, extragere).

În cardiopatiile congenitale cu shunt dreapta-stînga (tetralogia Fallot) datorită creșterii presiunii ventriculului drept se produce o agravare a shuntului cu accentuarea cianozei și apariția unei insuficiențe ventriculare drepte și uneori chiar a colapsului.

Cardiopatiile cu hipertensiune arterială se agravează aproape întotdeauna în cursul sarcinii, complicîndu-se frecvent cu tulburări de ritm și insuficiență cardiacă stîngă sau globală.

În blocul atrio-ventricular juvenil sarcina este în general bine tolerată; mai rar se poate produce insuficiența cardiacă și moartea subită.

Accesele de tahicardie paroxistică sînt stimulate de puerperalitate. Este vorba aproape întotdeauna de crize de tahicardie supraventriculară. Prognosticul în general este bun, dacă aceste crize nu sînt însoțite de o cardiopatie.

Prognosticul ovular este în general mai puțin defavorabil decît cel matern. Datorită modificărilor circulatorii și în special a stazei sanghine de la nivelul uterului evoluția sarcinii poate fi întreruptă prin avort sau naștere prematură. Starea de hipoxie maternă poate determina suferința fătului sau chiar moartea lui.

Conduita

Conduita profilactică

Se recomandă aplicarea tratamentului chirurgical înainte de căsătorie sau de apariția sarcinii. În cardiopatiile grave se va preveni sarcina prin contraceptive locale (sterilet, diafragm). Sînt contraindicate contraceptivele orale fiindcă predispun la infiltrații hidrosaline și la boală tromboembolică.

Conduita curativă

In cursul sarcinii. Se va recomanda avortul terapeutic în primele 12 săptămâni de sarcină în formele grave de cardiopatie:

- insuficiența cardiacă decompensată,
- afecțiunea valvulară evolutivă,
- fibrilație auriculară,
- infarct miocardic în antecedente,
- afecțiuni cardiace întovărășite de o deformare a cutiei toracice,
- cardiopatii cu decompensări la sarcinile anterioare.

În celelalte situații sarcina se lasă să evolueze până la termen sub supraveghere atentă atât din partea obstetricianului cât și a cardiologului.

În cardiopatiile cronice compensate conduita curativă este condiționată de capacitatea funcțională a cordului, care după concluziile congresului cardiologilor de la New-York s-ar împărți în următoarele categorii, fixate după manifestările clinice ale bolii pe parcursul evoluției gestației.

Categoria I-a : gravide cardiace la care activitatea fizică obișnuită nu determină nici o tulburare. Se recomandă evitarea eforturilor fizice și un regim alimentar hipotoxic și hipoclorurat.

Categoria II-a : la care activitatea obișnuită cauzează dispnee, palpitații. La aceste bolnave li se recomandă reducerea activității fizice, un regim alimentar mai bogat în hidrocarbonate și mai sărac în proteine, sare și grăsimi precum și medicație sedativă constituită din barbiturice la ctg. pe zi.

Categoria III-a : bolnave a căror activitate fizică este mult limitată, orice efort producând dispnee, palpitații. Se recomandă repaos la pat, reducerea lichidelor, regim alimentar corespunzător, sedative și digitală.

Categoria IV-a, bolnave incapabile de a face un efort fizic. Ele prezintă palpitații, dispnee, tahicardie, cianoză chiar și în stare de inactivitate. Se recomandă repaos absolut la pat, regim sever alimentar, reducerea lichidelor până la 500 ml., digitală pentru a menține pulsul în jurul lui 70-80 bătăi pe minut, diuretice mercuriale. După ameliorarea fenomenelor se indică avacuarea sarcinii (avort sau naștere prematură prin declanșarea artificială a travaliului sau operație cezariană). Aceeași conduită se va aplica și în situația când apare una din complicațiile gravido-cardiace.

În ceea ce privește tratamentul chirurgical el se poate aplica în cursul sarcinii dacă este indicată o asemenea conduită, dar numai în primele 6-7 luni și nu mai târziu.

În timpul nașterii. Se va face operația cezariană în momentul declanșării travaliului numai la parturientele cu o formă de decompensare gravă, ireductibilă cu tot tratamentul aplicat precum și la cazurile cu patologii obstetricale concomitente în care o naștere mai dificilă ar supune inima la un efort prea mare (bazin strîmtat, prezentații distocice, placenta praevia, ș.a.).

Operația cezariană se va face numai sub anestezie locală în poziție semișezîndă în caz de dispnee accentuată, utilizîndu-se pre, intra și post operator inhalatii cu oxigen, injecții intravenoase cu soluție de glucoză 20 % și tonice cardiace.

Postoperator se va administra antibiotice timp de 5-6 zile pentru a preveni o redeșteptare a unui proces infecțios valvular, precum și anticoagulante pentru evitarea complicațiilor tromboembolice.

La cardiacele la care nașterea evoluează pe căi naturale aplicarea metodelor de analgezie și în special psihoprofilaxia în scopul înlăturării emoțiilor negative își găsește o indicație majoră.

În caz de afecțiuni compensate, conduita în cursul nașterii trebuie să fie în general conservatoare cu condiția supravegherii atente a parturientei și a dirijării cît mai corecte a travaliului. Se va aplica forcepsul și se va face extragerea fătului în perioada de expulzie, la cazurile cînd această perioadă este mai dificilă sau cînd ea determină parturientei semne chiar minore de decompensare. Pentru prevenirea hipoxiei fetale se va administra aproape continuu oxigen.

După expulzia produsului de concepție se va exercita o ușoară compresiune pe vasele mari abdominale, prin așezarea unui sac cu nisip pe abdomenul femeii pentru a înlătura tulburările de acomodare circulatorie.

În lehnuzie se recomandă evitarea mobilizării precoce, antibiotice, anticoagulante, control atent al funcției renale, digestive și pulmonare. Alăptarea este contraindicată numai în formele decompensate.

BOLILE APARATULUI RESPIRATOR SI SARCINA

I.- Tuberculoza pulmonară.

Prognostic matern. "Incidența asocierii tuberculozei pulmonare cu sarcina este de 0,2 - 0,3 % din totalul gravidelor.

Prognosticul matern, foarte rezervat (mortalitate 50%) este mult îmbunătățit astăzi prin posibilitățile de prevenire a TBC, vaccinare, antibioticoterapie și chimioterapie.

Evoluția sarcinii exercită o influență defavorabilă asupra T.B.C. determinând agravări minore în 60-70 % din cazuri, medii în 20-30 % și severe în 9-10 % din cazuri, datorită următorilor factori:

a) în timpul sarcinii:

- denutriția, deshidratarea și avitaminozele cauzate de tulburările neuro-vegetative cu dificultăți de alimentație;
- decalcifierea mamei pentru acoperirea necesităților fătului;
- creșterea debitului circulator cu apariția congestiei la nivelul leziunilor pulmonare;
- ventilația pulmonară este mai amplă la nivelul lobilor mijlocii și superiori și mai redusă la bazele pulmonare datorită compresiunii pulmonului prin ascensiunea diafragmului, fapt ce duce la agravarea leziunilor apicale și ameliorarea celor bazale;
- starea de anergie a gravidei;
- modificările hormonale din sarcină cu creșterea cantității de estrogeni care favorizează extinderea leziunilor pulmonare.

b) în timpul nașterii:

- eforturile expulzive pot provoca accidente: hemoptizii, pneumotorax spontan, emfizem subcutanat;
- pierderile de sânge din perioada a III-a a nașterii sînt defavorabile evoluției T.B.C.-ului.

c) în lehozis:

- decompresiunea bruscă a bazelor pulmonului poate duce la reactivarea leziunilor de la acest nivel;
- fermenții proteolitici care intervin în fenomenul de

involuție uterină pot acționa și asupra leziunilor pulmonare;

- alăptarea determină surmenajul și spolierea mamei.

Prognosticul se stabilește în raport cu forma clinică a T.B.C.:

- prognostic bun în formele calcificate și fibrozate sau stabilizate,

- prognostic rezervat în leziunile fibroase evolutive și leziunile stabilizate de puțin timp,

- prognostic foarte rezervat în leziunile ulcero-cazeoase cavitare și în leziunile recente.

Influența nefavorabilă a sarcinii se manifestă prin:

- agravarea unei leziuni bacilare,

- redeșteptarea unui focar stins,

- apariția unor focare noi,

- complicații grave: hemoptizii, pneumotorax spontan, diseminarea B.K.

Lehuzia este perioada cea mai periculoasă când se agravează și mai mult toate formele clinice care au avut o evoluție defavorabilă în timpul sarcinii și se pot instala forme supraacute cu granule, pleurezie, septicemie și meningită cu evoluție frecvent letală.

Multiparitatea, în special atunci când sarcinile evoluează la intervale scurte, agravează evoluția T.B.C.

Diagnosticul și tratamentul precoce al leziunilor ameliorează evident prognosticul matern.

Prognosticul ovular este în general bun. Bacilul Koch trece rar bariera placentară, numai în forma filtrabilă și în formele septicemice în care poate determina leziuni bacilare în placentă și în organele fătului. În cazurile grave sarcina se poate complica cu avort spontan, naștere prematură și moartea fătului.

Fertilitatea este de 3-4 ori mai mică decât la femeile sănătoase. Copilul se naște indemn dar poate fi contaminat de mamă.

Conduita va fi stabilită în colaborare de medicul fiziolog și obstetrician.

Se întrerupe sarcina în primele 12 săptămâni în cazul leziunilor cu prognostic foarte rezervat : leziuni ulcero-cazeoase evolutive, forme recente, sau când sarcinile anterioare au redeșteptat focarele stabilizate.

În formele stabilizate se supraveghează atent gravida, se recomandă

repaus, tonice generale, și regim igienico-dietetic corespunzător.

În formele active se adaugă la acestea și tratament cu tuberculo-statice ca și în afara sarcinii. Se recomandă evitarea utilizării streptomicinei care poate produce leziuni ale nervilor auditivi la făt. Se pot administra : H.I.N. 5 g. pe Kg. corp și pe zi în ultimele 3 luni de sarcină și în primele 3 luni de lehu-zie, P.A.S. 12 g. pe zi 5 zile pe săptămână până la doza totală de 700-1000 g. sau H.I.N. asociat cu etambutol.

Tratamentul chirurgical al tuberculozei este permis în primele 6 luni de sarcină.

La naștere se va indica operația cezariană numai în formele grave. În celelalte cazuri se va urmări nașterea pe cale naturală cu scurtarea perioadei de dilatație prin administrare de antispastice și cu evitarea eforturilor expulzive prin aplicare de forceps sau vidextractor după perineotomie largă.

La multipare, de cele mai multe ori nu este necesară nici o intervenție.

În lehu-zie se recomandă control clinic radiologic și bacteriologic sistematic și administrarea unui tratament profilactic cu streptomicină 1 g. pe zi 10 zile, asociat cu H.I.N.

Alăptarea este interzisă la lehuzele cu leziuni active din cauza pericolului de contaminare a nou născutului și de declanșare de pusee evolutive. Pentru lehuzele cu leziuni stabilizate, medicul ftiziolog va aprecia prognosticul de alăptare.

Copilul va fi izolat de mamă, supravegheat și vaccinat B.C.G. dacă I.D.R. la tuberculină este negativă. Se recomandă evitarea sarcinii timp de 2 ani după stabilizarea leziunilor.

II.- Pneumopatiile acute.

Prognosticul matern este bun pentru pneumopatiile acute cu germeni sensibili la antibiotice și rezervat pentru pneumopatiile atipice, virotice, gripale sau cele care complică o boală infecțioasă.

Înteruperea sarcinii, avort sau naștere prematură, are o influență defavorabilă asupra afecțiunii.

În cursul nașterii, prin creșterea tensiunii în mica circulație, se poate produce edemul pulmonar acut mortal.

Modificările presiunii intratoracice, creșterea frecvenței respirațiilor în timpul nașterii, ca și coborîrea bruscă a diafragmului după expulzia fătului favorizează propagarea infecției

la bazele pulmonare.

Prognostic ovular. Pneumopatiile acute pot determina avortul, nașterea prematură sau moartea fătului prin hipertermie, hipoxie și starea toxică. Starea de acidoză a mamei va favoriza suferința fetală.

Conduita.

- Diagnosticul precoce și tratamentul medicamentos al afecțiunii selecționând pe cât posibil, antibiotice fără acțiune teratogenă (ampicilină, penicilină, eritromicină).

- Susținerea stării generale, vitaminoterapie, oxigenoterapie.

- Evitarea declanșării avortului sau nașterii premature prin administrare de progesteron și antispastice.

- Combateră tusei care poate duce la declanșarea contracțiilor uterine sau la ruperea spontană a membranelor.

În timpul nașterii se va mări doza de antibiotice, se va administra oxigen și se vor evita eforturile expulzive prin aplicare de forceps sub anestezie locală. Administrarea de bicarbonat de sodiu sol. 4,5 % mamei la începutul perioadei de expulzie în doză de 30-40 cc. intravenos va contribui la reducerea acidozei fătului.

III.- Astmul bronșic.

Prognostic matern. Astmul bronșic poate fi preexistent sarcinii sau declanșat de aceasta. Astmul preexistent sarcinii în 90 % din cazuri nu este influențat de evoluția sarcinii, în 5 % din cazuri este ameliorat și în 5 % este agravat. Formele grave, complicate cu insuficiență respiratorie au un prognostic foarte rezervat.

Prognosticul ovular este bun.

Conduita.

- Se va administra un tratament cu miofilin 250-500 mg. intravenos, lent sau în perfuzie în ser glucozat 5 % 1000 ml. zilnic, orciprenalină 20-30 mg. de 3-4 ori pe zi.

- Se recomandă evitarea medicamentelor care conțin iod deoarece acesta se poate fixa pe tiroida fătului determinând apariția gușei.

- Se va administra cu prudență și numai cu indicații absolute tratamentul cu A.C.T.H și cu cortizon în primul trimestru de sarcină pentru a evita apariția fenomenelor de masculinizare la făt.

- Se recomandă avortul terapeutic la cazurile cu crize frecvente și insuficiență respiratorie rebele la tratament.

- In cursul nașterii se administrează oxigen și se evită eforturile expulsive prin aplicare de forceps la primipare.

- Alăptarea nu influențează afecțiunea, dar este contraindicată în cazurile cu insuficiență respiratorie severă.

Astmul disgravidie se vindecă spontan după naștere.

IV.- Insuficiența respiratorie cronică.

Prognostic matern. In insuficiențele respiratorii cronice prognosticul matern este bun. In insuficiențele respiratorii restrictive (după intervenții chirurgicale de exereză) prognosticul matern este mai bun decât în cele obstructive (bronșită cronică, bronșectazie, silicoză, sclero-emfizem pulmonar) deoarece creșterea frecvenței respirațiilor pentru a acoperi necesitățile crescute de oxigen este făcută fără efort suplimentar, cușca toracică fiind cu elasticitatea păstrată. Insuficiențele respiratorii decompensate cu hipertensiune în mica circulație sînt agravate de sarcină putînd apare criza de edem pulmonar acut.

Prognosticul ovular bun în insuficiențele respiratorii compensate este rezervat în cele decompensate în care poate apare avortul, nașterea prematură sau moartea intrauterină a fătului în peste 50 % din cazuri.

Conduita.

- Se va aprecia importanța insuficienței respiratorii prin probe funcționale. Dacă testele funcționale arată valori scăzute sub 35 % se recomandă avortul terapeutic. In celelalte cazuri se urmărește evoluția sarcinii și se asistă nașterea evitînd travaliile prelungite și eforturile expulsive prin aplicare de forceps, vidextractor sau perineotomie.

In cursul travaliului se va administra oxigen. In cazurile grave se recomandă nașterea prin operație cezariană.

BOLILE APARATULUI DIGESTIV SI SARCINA

I.- Ulcerul gastric și duodenal și sarcina.

Prognostic matern. Ulcerul gastric și duodenal nu sînt influențate de evoluția sarcinii. Dezvoltarea vascularizației tuturor organelor în cursul sarcinii ar putea favoriza vindecarea ulcerului. Ulcerul peptic poate fi agravat de evoluția sarcinii, complicîndu-se cu hemoragii masive.

Pirozisul (arsurile), frecvent în timpul sarcinii poate fi simptomul unui ulcer, rezultatul unui dezechilibru neuro-endocrin cu închiderea insuficientă a cardiei și refluxul conținutului gastric spre esofag sau consecința unei hernii diafragmatice.

Prognosticul ovular, este bun. Aceste afecțiuni nu influențează evoluția sarcinii decît în mod excepțional, în cazul complicațiilor acute care necesită tratament chirurgical.

Conduita. Diagnosticul ulcerului în cursul evoluției sarcinii este dificil în lipsa antecedentelor ulceroase, examenele radiologice fiind contraindicate. Tratamentul constă într-un regim alimentar fără excitante ale acidității gastrice și tratament simptomatic cu alcaline, pansamente gastrice, preparate de belladonă.

Complicațiile acute ale ulcerelor, hemoragiile și perforațiile, impun tratament chirurgical ca și în afara sarcinii.

II.- Tumori maligne de la nivelul tubului digestiv și sarcina.

Prognostic matern. Tumori maligne de la nivelul stomacului și intestinului au o evoluție rapidă în timpul sarcinii, prognosticul matern fiind foarte rezervat.

Prognosticul ovular este rezervat, în funcție de conduita care se aplică mamei.

Conduita. În primul trimestru de sarcină se recomandă avort terapeutic urmat de tratamentul chirurgical al tumorii.

În trimestrul II de sarcină, dacă femeia nu are copii, se poate aștepta 1-2 săptămîni pentru a se extrage un făt viabil. Se practică cezariana abdominală urmată într-un al doilea timp de in-

tervenția impusă de tumoră.

Atunci când tumora este diagnosticată aproape de termen se poate aștepta nașterea și apoi se practică intervenția chirurgicală.

Dacă tumora împiedică nașterea naturală, se va extrage fătul prin cezariană urmînd ca să se efectueze intervenția radicală pentru tumoră într-un al doilea timp. Evoluția postoperatorie într-o intervenție largă pe tubul digestiv este mai bună atunci când aceasta nu se face concomitent cu evacuarea sarcinii.

III.- Apendicita și sarcina.

Prognosticul matern este rezervat în special atunci cînd apendicita se manifestă în ultimul trimestru de sarcină și în lehamie. Frecvența apendicitei acute în timpul sarcinii este de 1 o/oo. Factorii care influențează negativ evoluția bolii sînt:

- starea de anergie a organismului matern;
- deplasarea cecului în sus și lateral de către uterul gravid;
- staza intestinală care favorizează exacerbară florei microbiene;
- congestia vaselor pelvine.

Influența defavorabilă a sarcinii asupra apendicitei se manifestă prin transformarea apendicitei cronice în apendicită acută și prin determinarea evoluției torpide a apendicitei acute către perforație, apendicită gangrenoasă sau peritonită apendiculară.

Prognosticul matern depinde de precocitatea diagnosticului și aplicării tratamentului chirurgical. Mortalitatea maternă se menține la 4-5 %, în special atunci cînd intervenția chirurgicală se face tardiv.

Prognosticul ovular este rezervat în formele acute care pot declanșa întreruperea sarcinii sau moartea fătului prin hipertermie și starea toxico-septică. În apendicita cronică prognosticul ovular este bun.

Conduita.

În apendicita cronică se intervine chirurgical în prima jumătate a sarcinii. În a II-a jumătate a sarcinii este bine să se amîne intervenția pînă după naștere deoarece volumul mare al uterului jonează abordul apendicelui.

În apendicita acută se intervine prin apendicectomie cu drenaj indiferent de vîrsta sarcinii, în primele 24 de ore de la declanșarea simptomatologiei. Se vor administra antibiotice cu spec-

tru larg pentru combaterea infecției, antispastice și progesteron 200 mg./zi pentru a evita întreruperea sarcinii, aspirație gastrică continuă și reechilibrare hidro-electrolitică și volemică.

Evacuarea uterului în general trebuie evitată. Se va evacua uterul numai dacă s-a declanșat nașterea sau dacă nu se poate aborda altfel apendicele. În cazurile deosebit de grave în care procesul inflamator s-a extins și la uter, poate fi necesară histerectomia.

Momentul intervenției, foarte important pentru prognostic este de multe ori amînat din cauza dificultăților de diagnostic. Astfel, în primul trimestru de sarcină grețurile și vărsăturile pot fi confundate cu vărsăturile disgravidie în care însă lipsește durerea și leucocitoza.

Sindromul dureros impune diagnosticul diferențial cu sarcina ectopică necomplicată, torsionarea de anexă sau salpingita acută. Tratamentul tuturor acestor afecțiuni fiind chirurgical, diagnosticul poate fi precizat intraoperator.

În trimestrul II și III de sarcină, cecul și apendicele fiind deplasate în sus și în afară, sediul durerii va fi în flancul drept, în hipocondrul drept sau chiar în epigastriu. Apărarea musculară este mascată de distensia peretelui abdominal datorită sarcinii. Starea subfebrilă sau febrilă cu discretă subocluzie intestinală și tahicardie asociate durerii în flancul drept conduc diagnosticul către apendicită. Se va urmări diagnosticul diferențial cu pielita în care punctul costo-vertebral este dureros și examenul de urină evidențiază elemente patologice, cu pneumonia bazală dreaptă, cu colecistita acută și cu colica renală dreaptă, situații mai rare în sarcină, cu simptome caracteristice pentru fiecare organ.

În lehuzie se va face diagnosticul diferențial cu flegmonul de ligament larg, formațiune alungită dureroasă care ocupă baza sau marginea de sus a ligamentului larg drept.

Apendicita acută poate determina apariția unei salpingite prin propagarea infecției de la apendice la trompă.

IV.- Herniile și sarcina.

Prognostic matern. Herniile inghinale se reduc sau dispar în cursul sarcinii, uterul gravid acoperind orificiul intern al sacului herniar. Hernia diafragmatică poate fi produsă sau agravată de sarcină.

Prognosticul ovular nu este influențat de hernie.

Conduita. Pentru herniile care nu sînt complicate se va recomanda intervenția chirurgicală la 3-4 luni după naștere. Herniile nereductibile, sau strangulate vor fi operate indiferent de vîrsta sarcinii. Herniile diafragmatice se operează dacă apar tulburări de tranzit digestiv. Dacă fătul este viabil se practică în acelaș timp operator și cezariana.

V.- Ocluziile intestinale și sarcină.

Prognostic matern. Excepțional de rare, ocluziile intestinale în cursul sarcinii pot fi paralitice sau mecanice.

Ileusul paraltic poate fi datorit dezechilibrelor neuro-endocrine din sarcină și lehezie sau poate fi simptomatic, determinat de o sarcină ectopică, apendicită, peritonită, torsiunea unui chist ovarian, etc.

Ileusul mecanic poate fi cauzat de strangularea intestinului printr-o bridă aderențială postoperatorie sau inflamatorie edemațiată în sarcină sau întinsă de uterul în ascensiune, de un volvulus de sigmoid în cazul unei mezosigmoidite retractile, sau în mod excepțional de compresiunea intestinului de către uterul gravid retroversat și încarcerat.

Prognosticul matern, rezervat, se ameliorează cu tratament corect și precoce.

Prognosticul ovular este rezervat. Sarcina se poate întrerupe prin avort, naștere prematură sau moartea fătului.

Conduita. În ileusul dinamic aspirația gastrică continuă, serul clorurat hipertonic și alfa-beta blocantele, suficiente pentru ileusul dinamic pur vor trebui asociate cu tratamentul afecțiunii cauzale în cazurile de ileus dinamic simptomatic din diferite afecțiuni.

Pentru ileusul mecanic tratamentul va fi numai chirurgical, imediat sau după reechilibrare hidro-electrolitică, practicîndu-se operații cît mai limitate. Dacă sarcina este la termen sau nu se poate evidenția altfel leziunea, se practică operația cezariană sau histerectomia de necesitate.

VI.- Bolile căilor biliare și sarcina.

Prognostic matern. Sarcina favorizează apariția afecțiunilor căilor biliare sau agravarea celor existente prin:

- creșterea concentrației colesterolului în sînge și în bilă;

- hipotonia pereților veziculei biliare;
- spasmul sfincterului lui Oddi;
- congestia căilor biliare;
- infecția cu colibacili de la nivelul intestinului.

Acești factori determină apariția spasmului biliar, litiazei biliare cu colică hepatică sau colecistitei acute.

Spasmul biliar, cu prognostic bun, se manifestă prin dureri și senzație de greutate în hipocondrul drept, inapetență, uneori vărsături. Vezica biliară este palpabilă, dureroasă.

Apariția calculozei biliare este favorizată de staza vezicală prelungită. Colica va fi mai frecventă în lehnuzie, când organele abdominale își modifică brusc poziția.

În cazul apariției colecistitei se adaugă semne generale de infecție: febră, frisoane, alterarea stării generale.

Prognosticul ovular este rezervat în colecistite, hipertermia și starea toxică putând declanșa avortul sau nașterea prematură.

Conduita.

Conduita profilactică se referă la un regim alimentar cu un conținut scăzut de lipide și la evacuarea zilnică a tubului digestiv.

Conduita curativă în dischineziile biliare se face cu calciu gluconic și atropină injectate intravenos 0,25-0,50 mg. pe zi zece zile.

Se vor evita medicamentele coleretice și colagoge.

Colica hepatică se tratează cu antispastice (atropină, scobutil, papaverină, lizadon) și sedative.

Colecistita va beneficia de tratament cu antibiotice, antispastice și sedative ca și în afara sarcinii.

Tratamentul chirurgical va fi rezervat colecistitelor supurate care nu cedează la tratament medical, perforațiilor veziculei biliare și litiazelor biliare cu icter mecanic.

Postoperator se administrează progesteron și antispastice pentru a preveni întreruperea sarcinii.

Dacă se declanșează nașterea se vor evita eforturile expulzive prin aplicare de forceps sau vidextractor.

VII.- Icterele și sarcina.

Icterul apărut în cursul sarcinii poate fi cauzat de aceasta sau poate fi un icter independent de sarcină.

Dintre icterele cauzate de sarcină fac parte:

- 1.- Icterul colostatic benign și
- 2.- Degenerescenta grasă a ficatului.

Icterele independente de sarcină sînt:

- hepatita virală;
- icterul mecanic, prin obstrucția canalului coledoc cu un calcul sau tumoră de pancreas;
- icterul toxic, complicații toxice sau infecțioase sau ictere cauzate de medicamente: tetraciclină, clorpromazină, halotan, sulfamide, fenilbutazonă;
- icterele hemolitice familiale sau cîștigate.

1.- Icterul colostatic benign, numit și hepatoză colostatică sau icter idiopatic de sarcină apare în ultimul trimestru de sarcină și poate recidiva la sarcinile următoare.

Prognosticul matern este bun, icterul retrocedează post partum. Boala debutează cu un prurit intens urmat de apariția icterului, vărsturilor, modificărilor scaunului și urinei. Examenele de laborator evidențiază creșterea fosfatazelor alcaline, prezența pigmentilor biliari în urină, creșterea colesterolului sanghin și bilirubinei fără modificări ale testelor de floclare (thymol, Takata) și ale transaminazelor spre deosebire de hepatita epidemică în care transaminazele sînt mult crescute.

Probele funcționale hepatice sînt normale. Biopsia arată o colostază cu trombi biliari prezenți în canaliculele intra-hepatice, fără semne de inflamație. Examenul la microscopul electronic evidențiază dilatația canaliculelor biliare cu dispariția microvilozităților. Aceste modificări par să fie o exagerare a modificărilor hepatice din sarcină, printr-o sensibilitate exagerată la acțiunea hormonilor steroizi.

Prognosticul ovular este rezervat, fiind posibilă nașterea prematură, moartea fătului sau apariția malformațiilor.

Conduita. Se administrează gravidei un regim alimentar bogat în glucide și proteine și un tratament simptomatic. Se pot practica tubaje duodenale. Pentru prurit se recomandă badijonări cu alcool mentolat sau cholestyramin cîte 4 mg. de 3 ori pe zi.

Se va urmări starea fătului prin examene clinice și paraclinice.

În cursul nașterii se pot produce hemoragii prin tulburări de coagulare, situații în care se va administra sînge proaspăt, plasmă uscată, fibrinogen, vitamina K.

2.- Degenerescența grăsoasă acută a ficatului este o afecțiune excepțional de rară, care apare în trimestrul III de sarcină.

Prognosticul matern este foarte rezervat, femeia poate muri înainte sau în primele zile după naștere.

Boala debutează cu grețuri și vărsături, hematemeză, dureri abdominale, scădere în greutate. După 1-3 săptămîni se instalează icterul urmat de tulburări psihice, somnolență, comă.

Examele de laborator arată o hiperbilirubinemie moderată, fosfataze alcaline crescute, scăderea timpului de protrombină la 50%, cu timolul normal. În fazele avansate se instalează o insuficiență hepatică, renală și pancreatică. Examenul microscopic al ficatului arată o încărcare grăsoasă a celulelor parenchimotoase, acestea avînd un aspect fin, spumos, cu nucleii centrali. Fenomenul afectează în special porțiunea centrală a lobulului.

Prognosticul ovular este foarte rezervat, nașterea prematură sau moartea fătului fiind frecvente.

Conduita este de cele mai multe ori fără rezultat. Gravidele vor fi internate într-un serviciu de reanimare unde se va încerca corectarea tulburărilor acido-bazice, hidro-electrolitice nervoase, etc.

Icterele coexistente cu sarcina.

Prognosticul matern este rezervat, aceste afecțiuni evoluînd cu forme clinice mai grave în cursul sarcinii. Prognosticul depinde de factorul care a generat apariția icterului. Icterul nu influențează desfășurarea nașterii dar favorizează apariția hemoragiilor din perioada a III-a și din lehzia imediată. Afecțiunea poate evolua către vindecare cu normalizarea funcției hepatice sau către cronicizare cu atrofie hepatică.

Hepatita epidemică poate evolua cu un icter grav către atrofie galbenă acută a ficatului. Icterele toxice apărute după administrarea unor medicamente (halothan, tetraciclină) pot avea în cursul sarcinii o evoluție foarte gravă cu sfîrșit letal.

Prognosticul ovular. Fătul poate prezenta malformații sau semne neurologice de icter nuclear. Moartea fătului în uter, avortul și nașterea prematură sînt frecvente.

Conduita.

Conduita profilactică pentru hepatitele infecțioase se face evitînd posibilitățile de contaminare: contactul cu bolnavii, injectiile cu instrumentar sterilizat incorect, transfuziile de sînge și plasmă.

Nu se vor administra gravidelor medicamentele care pot provoca icter. La contactii de hepatită se administrează gama-globulină.

Conduita curativă pentru formele ușoare se limitează la repaus la pat, regim alimentar hiperglucidic și hiperproteinat, vitamine B și K, multiglutin.

Pentru formele mai grave se adaugă și tratamentul cu cortizon în doze care se scad progresiv de la 50 la 10-20 mg. pe zi și perfuzii cu glucoză.

Pentru infecții, tumori, litiază, etc. se va aplica același tratament ca și în afara sarcinii. În general nu se recomandă întreruperea evoluției sarcinii. În cursul nașterii se vor evita anestezicele hepatotoxice.

Pentru prevenirea accidentelor hemoragice se poate administra cu cîteva zile înainte de naștere vitamina K și fibrinogen.

BOLILE APARATULUI EXCRETOR SI SARCINA

1.- Glomerulonefrita acută și sarcina.

Prognosticul matern este rezervat.

Boala se manifestă prin hematurie, albuminurie, edeme și hipertensiune arterială apărute la 2-3 săptămîni după o infecție cu streptococ beta hemolitic grup A tip 12 (angină, scarlatină, faringită, abces dentar, erizipel, etc.). Streptococul acționează prin mecanisme imuno-alergice determinînd producerea de angiospasm arterio-lare glomerulare cu leziuni vasculare (capilarita anselor glomerulare) și ischemia renală.

Diagnosticul se bazează pe simptomele clinice: febră, cefalee, edeme, hipertensiune arterială, dureri lombare, oligurie, grețuri și vărsături alimentare și pe examenele de laborator: examenul de urină (densitate urinară crescută, hematurie uneori macroscopică, leucociturie, prezența cilindrilor eritrocitari, hialini și granuloși) titrul seric al antistreptolizinelor ridicat. Tensiunea arterială prezintă cifre moderat crescute. După cîteva zile se instalează mărirea de volum a inimii cu modificări electrocardiografice. Examenul fundului de ochi arată un angiospasm retinian. Probele funcționale renale evidențiază scăderea filtrării glomerulare.

Glomerulonefrita acută evoluează cu forme clinice mai grave în cursul sarcinii, se poate transforma în glomerulonefrită cronică sau se poate complica prin insuficiență renală acută cu oligurie, azotemie, uremie, insuficiență cardiacă cu edem pulmonar acut, sau edem cerebral cu amauroză.

Atunci cînd apare în ultimul trimestru de sarcină, glomerulonefrita acută este greu de diferențiat de sindromul vasculo renal gravidic. Probele funcționale renale alterate și persistența hematuriei după naștere ajută la precizarea diagnosticului.

Prognosticul ovular bun în 90 % din cazuri, este rezervat în 10 % în care poate surveni avortul, nașterea prematură sau moartea fătului datorită leziunilor vasculare de la nivelul placentei.

Conduita.

Conduita profilactică urmărește evitarea infecțiilor generale sau localizate și tratamentul lor corect.

Conduita curativă este aceeași ca și în afara sarcinii:

- repaus la pat;
- regim alimentar hiposodat și hiperproteinat;
- reechilibrare hidro-electrolitică sub controlul examenelor de laborator;

- tratamentul focarului septic cu antibiotice (penicilină).

La cazurile la care fenomenele clinice nu se ameliorează după două săptămâni de tratament sau la care apar complicații cardiace și insuficiență renală se recomandă întreruperea sarcinii.

2.- Glomerulonefrita subacută și cronică și sarcina.

Prognostic matern.

Boala poate evolua ca glomerulonefrită în focar sau ca glomerulonefrită difuză.

La nivelul rinichiului se produce o proliferare celulară intra și extracapilară cu diminuarea lumenului vascular, ischemie glomerulară, distrugerea glomerulului și scleroză renală.

Gravitatea bolii depinde de raportul dintre numărul de glomeruli intacti și numărul de glomeruli sclerozați.

Frecvența asocierii glomerulonefritei cronice cu sarcina este de 1 - 2 cazuri la 1000 de sarcini.

Prognosticul matern depinde de forma clinică de boală, de gradul de insuficiență renală și de prezența sau absența hipertensiunii arteriale.

În formele clinice ușoare, fără semne de insuficiență renală, cu ureea sanghină sub 0,35 g.o/oo, cu albuminuria ca singur simptom, prognosticul matern este bun.

Atunci când boala prezintă o formă clinică mai severă cu hipertensiune arterială și azotemie, prognosticul matern este grav de agravarea afecțiunii care poate duce la accidente vasculare grave (hemoragie cerebrală, apoplexie utero-placentară), accidente renale (insuficiență renală acută, scleroză renală), accidente oculare (hemoragii retiniene, dezlipiri de retină) și edem cerebral cu cefalee, vărsături, tulburări de vedere.

Glomerulonefrita cronică se poate manifesta clinic pentru prima dată în cursul sarcinii prin apariția unui sindrom nefrotic sau unei insuficiențe renale acute; alteori formele cronice se

transformă în cursul evoluției sarcinii în glomerulonefrită acută cu hematurie, albuminurie și cilindrurie.

Probele funcționale renale arată o reducere a filtratului renal și a irigației renale, permițând diagnosticul diferențial de disgravidiile tardive.

Puncția-biopsie renală care precizează diagnosticul este bine de evitat în cursul sarcinii din cauza riscului de apariție a unei hemoragii.

Pe fondul glomerulonefritei cronice se poate supraadăuga și o disgravidiie tardivă care reprezintă un factor în plus pentru agravarea prognosticului matern.

Prognosticul ovular este rezervat, în 80 - 90 % din cazuri sarcina se întrerupe prin avort sau moartea fătului determinată de leziunile vasculare placentare. Dacă sarcina evoluează până la termen, copiii vor fi hipotrofici.

Conduita.

Conduita profilactică se face prin tratamentul corect al infecțiilor generale și localizate precum și al disgravidiilor tardive pentru a evita apariția sechelelor renale.

Conduita curativă. În glomerulonefritele cronice cu forme clinice medii sau grave se recomandă întreruperea terapeutică a sarcinii în primele 12 săptămâni.

La gravidele care prezintă semne de agravare a bolii se face întreruperea sarcinii indiferent de vârsta de sarcină, prin mică cezariană.

În formele ușoare de nefrite cronice se permite evoluția sarcinii cu o supraveghere atentă a gravidei.

Se recomandă repaus la pat, regim alimentar hipotoxic, hiposodat, cu lipide 50 g. pe zi, proteine 50-60 g. pe zi, glucide 400 g. pe zi. Se vor administra lichide în cantitate mare, la nevoie în perfuzie, pentru a se menține o diureză de 2000 ml. în 24 ore.

Tratamentul medicamentos se face cu ser glucozat 33 % i.v., bicarbonat de sodiu 1-2 g. în 24 ore, lactat de calciu 3-5 g. în 24 ore, vitamina B₁, vitamina C, sedative, hipotensoare (hiposerpil, hipazin), și antispastice (papaverină).

Se va trata anemia asociată cu preparate de fier și extracte hepatice.

3.- Infecțiile urinare și sarcina.

Infecțiile urinare sînt cele mai frecvente complicații ale sarcinii, ele survenind la 2 - 10 % dintre gravide.

Prognostic matern.

Agentii etiologici ai infecțiilor urinare sînt: bacilul coli în 90 % din cazuri, stafilococul, bacilul proteus, enterococul, bacilul piocianic și aerobacter în celelalte 10 %.

Factorii favorizanți ai apariției infecțiilor urinare în cursul sarcinii sînt:

- staza urinară bazinetală, ureterală și vezicală explicată de hipotonia musculaturii netede determinată de acțiunea progesteronului, gonadotrofinelor și relaxinei și de compresiunea exercitată de uterul gravid asupra căilor urinare inferioare. Se produce o hipomotilitate a ureterelor cu scăderea frecvenței și amplitudinii undelor peristaltice și dilatația căilor urinare și o atonie a musculaturii vezicale cu creșterea capacității vezicii și apariția unui reziduu urinar postmictional și unui reflux vezico-ureteral.

- staza intestinală cauzată de hipotonia musculaturii netede determinată de progesteron care favorizează exacerbaria florei intestinale;

- starea de anergie a gravidei.

Transmiterea infecției se poate face pe cale hematogenă după o fază de bacteriemie; pe cale limfatică direct de la colonul ascendent la rinichiul drept prin legăturile limfatice de la acest nivel și pe cale ascendentă prin infectarea vezicii cu germeni din vagin, uretra feminină fiind scurtă, sau cu germeni introduși cu ocazia unui sondaj vezical, urmată de ascensiunea microbilor explicată de refluxul vezico-ureteral.

Formele de manifestare ale infecției urinare pot fi:

- a) Bacteriuria asimptomatică
- b) Pielita și pielonefrita
- c) Cistita.

a) Bacteriuria asimptomatică.

Termenul de bacteriurie asimptomatică indică prezența germenilor patogeni în urină în absența oricăror simptome de infecție urinară. Se consideră că bacteriuria este semnificativă atunci cînd la două examene succesive se găsesc 100.000 de germeni pe mililitru de urină.

Bacteriuria asimptomatică se observă la 8 - 10 % dintre

gravide încă din primul trimestru de sarcină și este urmată la 25 % dintre ele de infecții urinare manifeste.

Diagnosticul se stabilește prin examene sistematice de urină efectuate la toate gravidele.

b) Pielita și pielonefrita.

Influența defavorabilă a sarcinii asupra acestor afecțiuni poate fi concretizată prin:

- transformarea unor forme cronice în forme acute;
- complicații ale formelor acute cu pielonefrite grave și septicemii;
- sarcina poate favoriza apariția pielitei.

Inflamația poate fi localizată la căile excretorii - pielita - sau poate interesa și parenchimul renal - pielonefrita.

Afecțiunea poate fi bilaterală sau unilaterală, mai frecvent de partea dreaptă.

Boala se poate manifesta oricând în cursul sarcinii dar este mai frecventă în a doua jumătate a acesteia.

Pielita acută evoluează în două faze:

- faza presupurativă dominată de sindromul infecțios manifestat prin febră, frisoane, cefalee, tulburări digestive. Punctele costo-vertebral, costo-muscular, ureteral superior, ureteral mijlociu și ureteral inferior sînt sensibile la palpare. În urină se evidențiază floră microbiană abundentă.

- faza supurativă dominată de simptomele urinare: dureri lombare, polachiurie, disurie, punctele ureterale foarte dureroase. Urina este tulbure. Examenul cito-bacteriologic de urină arată prezența de polinucleare alterate și numeroși germeni. Hemoleucograma indică o anemie moderată și leucocitoză cu polinucleoză. V.S.H. este crescută. În pielonefrite se găsesc în urină celule Sternheimer-Malben.

Formele clinice grave, rare acum datorită tratamentului precoce sînt explicate de supurații intrarenale (pionefroză), sau extrarenale (flegmon perinefretic).

Forma gravido-toxică este excepțional de rară. Poate fi primitivă sau secundară unei pielonefrite obișnuite. Este totdeauna bilaterală. Se manifestă prin: semne de infecție generală (febră, frisoane, tahicardie), stare toxică, semne digestive (vărsături incoercibile, ileus dinamic sau diaree) semne de insuficiență hepatică (icter sau subicter, hepatomegalie), splenomegalie și semne de atingere re-

nală (oligurie, piurie și bacteriurie). Prognosticul matern este foarte rezervat, cu tot tratamentul mortalitatea maternă se menține la 70 % din cazuri.

Forma septicemică îmbracă aspectul unei infecții generale grave cu frisoane, febră 39-40°, tahicardie, tahipnee, transpirații, paloare, prăbușirea tensiunii arteriale. Hemocultura este pozitivă evidențiind prezența germenilor patogeni.

Prognosticul matern este foarte rezervat, afecțiunea se poate complica cu anurie și tulburări de coagulare sanghină.

Pielita și pielonefrita cronică evoluează cu stare generală bună, gravida este afebrilă, prezintă o jenă lombară. Diagnosticul se bazează pe examenele de laborator: bacteriuria cantitativă peste 100.000 germeni/ml. și leucocituria minuată peste 5000 leucocite/minut.

Se impune diagnosticul diferențial cu alte sindroame abdominale acute sau cronice:

- apendicita acută sau cronică, colecistita acută sau cronică - examenul de urină nu evidențiază elemente patologice;
- iminența de avort sau naștere prematură - durerile sînt intermitente, sincrone cu contracțiile uterine;
- apoplexia utero-placentară - dureri abdominale, tonus uterin ridicat, suferință fetală;
- sindromul vasculo renal gravidic.

c) Cistita.

Este inflamația vezicii urinare ca urmare a invaziei microbiene. Se caracterizează prin disurie, micțiuni imperioase, usturimi postmicționale. Examenul de urină arată frecvente leucocite, floră microbiană și uneori hematii.

Prognosticul matern este bun, dacă nu se produce infecția ascendentă a căilor urinare superioare.

Diagnosticul diferențial cu cistopatia disgravidie explicată de compresiunea exercitată de uter în primul trimestru de sarcină și de prezentație în ultimul trimestru asupra vezicii urinare și de influența hormonilor steroizi din sarcină asupra mucoasei din zona trigonului vezical se face prin examenul de urină care nu conține elemente patologice în cistopatie.

Prognosticul ovular. Bacteriuria asimptomatică este considerată o cauză favorizantă a nașterii premature.

În infecțiile urinare prognosticul ovular este rezervat. Se poate produce avortul, nașterea prematură și moartea produsului de concepție prin invazie microbiană masivă.

Conduita.

Conduita profilactică se face prin evacuarea zilnică a tubului digestiv și prin evitarea sondajelor vezicale.

Conduita curativă se face cu antibioterapie specifică după identificarea germenului și antibiogramă. Se vor evita antibioticele toxice renale (streptomycină, kanamicină, gentamicină) și cele teratogene. Tratatamentul se va continua până la sterilizarea urinei și dispariția semnelor clinice.

Se administrează și o medicație calmantă: derivați fenotiazinici, papaverină, scobutil, algocalmin.

Se va administra un tratament hormonal pentru a ridica tonusul musculaturii netede - estrogeni-sintofolin 5 mg./zi timp de câteva zile.

În formele grave sau recidivante se recomandă întreruperea sarcinii.

După naștere se recomandă investigații urologice care ar putea evidenția malformații sau deplasări renale, infecții urinare cronice sau o insuficiență renală latentă.

BOLILE SISTEMULUI HEMATOPOIETIC SI SARCINA

I.- Anemiile si sarcina

Creșterea fiziologică a masei sanghine în cursul evoluției sarcinii se realizează prin creșterea volumului plasmatic și a volumului globular.

Creșterea volumului plasmatic fiind mai mare decât a celui eritrocitar se produce o pseudoanemie normocromă fiziologică cu globule roșii până la 3.500.000/mm³. și hemoglobina până la 11 g % care nu necesită tratament.

Scăderea numărului globulelor roșii sub 3.500.000/mm³., a hemoglobinei sub 10 g.% și a hematocritului sub 35 % definește anemia în timpul sarcinii și necesită un diagnostic etiologic și o conduită adecvată.

Frecvența anemiilor în timpul sarcinii variază între 20 - 75 %.

Anemia poate fi preexistentă sarcinii sau se poate instala în timpul puerperalității.

Boala este agravată de evoluția sarcinii.

Toate formele de anemie pot fi întâlnite în cursul evoluției sarcinii, cele mai frecvente fiind anemiile carentiale și cele posthemoragice.

1.- Anemia hipocromă microcitară feriprivă.

Prognostic matern.

Anemiile feriprive reprezintă 80 % dintre anemiile gravide, ele afectând 10 - 20 % dintre gravide.

Factorii care determină apariția sau agravarea bolii în timpul sarcinii sînt:

- creșterea necesităților de fier cu 900-1000 mg. dintre care 300 mg. sînt pentru făt, 100-150 mg. sînt în placentă și în singele care se pierde normal la naștere și 500 - 550 mg. sînt necesare pentru creșterea volumului eritrocitar;

- apertul insuficient de fier; o alimentație normală aduce zilnic 7-15 mg. de fier din care se rezorbe o cantitate de 1 - 1,5 mg. (10-30 %) restul pînă la 2,6 mg/zi urmînd a fi extras din rezervele mamei;

- insuficiența rezervelor materne de fier cauzată de meno-

metroragii, carențe alimentare cronice, sarcini gemelare, sarcini prea apropiate;

- tulburările în asimilarea fierului cauzate de vărsăturile din primul trimestru și de hipoaciditatea gastrică din ultimul trimestru de sarcină;

Infecțiile acute sau cronice coexistente cu sarcina agravează anemia prin fixarea fierului la nivelul celulelor sistemului reticulo-endotelial.

În cursul evoluției sarcinii se produce o scădere progresivă a rezervelor de fier pînă la epuizarea lor (normal fierul este depozitat în ficat, splină și în măduva osoasă sub formă de feritină sau de hemosiderină în cantitate de 1000 mg.). Se instalează o anemie normocremă larvată cu sideropenie manifestată clinic prin stare de astenie, somnolență. Examenle de laborator arată un tablou sanghin normal, scăderea fierului seric sub 100 μ g/ml. ser și proba de încărcare cu fier pozitivă.

Anemia feriprivă propriu zisă se manifestă prin astenie, dispnee, palpitații, inapetență, tulburări digestive. Tegumentele și mucoasele sînt palide, limba depapilată, mucoasa vulvo-vaginală cu tulburări trofice și prurit, fanerele friabile. Anemia cauzată de o deficiență moderată de fier în sarcină nu este de obicei însoțită de modificări morfologice ale eritrocitelor și anume hipocromie și microcitoză. În cazurile cu deficit mai mare de fier examenul hematologic arată: hematii sub 3.500.000/mm³, microcitoză, valoarea globulară 0,4 - 0,9, scăderea concentrației medii în hemoglobină la 25 nanograme, hematocritul 35 %, hemoglobina sub 100 mg. %. Fierul seric este foarte scăzut - 40-50 μ g/ml. ser. Bilirubinemia este normală. Mielograma indică o reacție intensă cu numeroase forme tinere de eritroblaști dar cu puțini sideroblaști. Fără tratament boala se agravează în ultimul trimestru de sarcină, cînd necesitățile fătului sînt mai mari. După naștere, odată cu revenirea la normal a volumului eritrocitar deficitul fieric este parțial compensat. Afecțiunea poate recidiva la sarcinile ulterioare dacă nu s-au refăcut rezervele materne de fier.

Prognosticul ovular este relativ bun, necesitățile fătului fiind asigurate cu prioritate chiar și în anemiile severe ale mamei. Uneori se constată un grad de debilitate fetală sau o anemie care se corectează prin administrare de preparate de fier.

Conduita.

Conduita profilactică se face prin asigurarea unei alimentații corespunzătoare, bogată în fier și proteine (carne, ficat, ouă, spanac, salate). Vor fi evitate alimentele bogate în fitați sau fosfați care defavorizează absorbția fierului. La femeile cu anemii hipocrome în antecedente, la multipare și la gravidele cu sarcină gemelară se vor administra profilactic preparate de fier 200 mg. pe zi.

Conduita curativă asociază regimului alimentar corespunzător o terapie marțială și vitaminică.

Preparatele de fier se administrează de preferință pe cale bucală, administrarea parenterală, cu efecte secundare mai accentuate, fiind rezervată numai cazurilor cu intoleranțe digestive.

Se administrează sulfat feros, gluconat de fier (Glubifer) sau fumarat feros (Ferrenat) în doză de 200 mg. - 1 g. pe zi până la redresarea tabloului hematologic și refacerea rezervelor de fier (3 - 4 luni).

Se asociază vitamina C deoarece favorizează absorbția fierului, vitamina A și acid folic. La gravidele cu anemii severe se pot face și transfuzii de sânge sau masă eritrocitară.

Rezultatul tratamentului cu fier este evident după 10-14 zile, când apare o criză reticulocitară.

2.- Anemia hiper Cromă macrocitară (megaloblastică)

Prognostic matern.

Anemiile megaloblastice se întâlnesc la 2 % dintre gravide în Europa și mult mai frecvent în țările în curs de dezvoltare.

Maladia Biermer este rară în cursul sarcinii (1/1000 - 1/3000) deoarece afectează femeile în afara perioadei de activitate genitală și se însoțește de obicei de sterilitate sau infertilitate.

Anemia megaloblastică hiper Cromă în cursul sarcinii este practic totdeauna datorită unei tulburări în metabolismul acidului folic.

Boala afectează în special multiparele apărând în a doua jumătate a sarcinii.

Factorii care determină apariția anemiei sînt:

- regim alimentar sărac în proteine animale și produse vegetale crude (acidul folic este termolabil);
- deficit de absorbție a acidului folic în cazul tulburărilor de tranzit intestinal;
- creșterea necesităților de acid folic de aproximativ 10 ori

în ultimul trimestru de sarcină;

- gravidele cu deficiență de acid folic prezintă anorexie și vărsături alimentare care contribuie la agravarea deficiențelor de regim.

Carența de acid folic provoacă perturbări metabolice în sinteza ADN cu discordanță între maturarea nucleară insuficientă și maturarea normală a citoplasmei.

Debutul bolii este insidios cu astenie, anorexie, grețuri și vărsături, constipație sau diaree. Tegumentele sînt palid-gălbui, limba este roșie, netedă cu margini atrofici și durerease (glossita Hunter), edemele sînt albe, moi și nu se reduc la regimul declorurat.

Uneori gravida prezintă albuminurie, febră sau un sindrom hemoragic.

Hemograma hematologică evidențiază: globule roșii sub 2.000.000/mm³, macrociteză, poikilociteză, anizociteză, policromatofilie, prezența de eritrocite nucleate în singele periferic, hipersegmentarea unora dintre leucocitele neutrofile, leucopenie și trombopenie moderate.

Volumul globular mediu este crescut (110 microni cubi), concentrația medie de hemoglobină este crescută la 35 nanograme, valoarea globulară este supranitară.

Fierul seric și bilirubinemia sînt crescute.

Mielegrama arată megaleblastoză liniilor eritroblastică și granulocitară.

Diagnosticul diferențial în anemia Biermer se bazează pe absența fenomenelor neurologice și pe studiul chimismului gastric.

Fără tratament boala se agravează progresiv, mortalitatea maternă putînd ajunge la 80 %. Cu tratament se obține vindecarea în toate cazurile.

Pronostic evular.

În general fătul și placenta extrag preferențial felatii din circulația maternă însoțit fătul este afectat numai în carențele materne foarte grave. Deficitul de acid folic a fost implicat și în alte tulburări de reproducere: malformații fetale, averturi, nașteri premature, decelarea prematură a placentei normal inserate în care ar interveni prin perturbarea relațiilor corio-deciduale cu afectarea funcției placentare.

Conduita.

Conduita profilactică se face prin administrarea unei a-

limentații bogate în carne,pește,ouă,ficat,legume verzi. Se va recomanda administrarea a 5 mg. acid folic/zi gravidelor cu sarcini gemelare,multipare,celor cu vărsături,infecții,etilizm și celor care urmează un tratament anticonvulsivant.

Conduita curativă se face cu acid folic 15-20 mg. pe zi, asociat cu extracte hepatice și preparate de fier deoarece carențele sînt asociate.

După 3-6 zile de tratament se produce creșterea numărului de eritrocite și corectarea leucopeniei și trombopeniei.

3.- Anemia macrocitară normocromă proteiprivă.

Prognostic matern.

Anemia este datorită unui regim alimentar sărac în proteine. De obicei deficitul proteic se asociază și cu alte carențe alimentare (fier,acid folic,vitamine,eliceelemente), anemia fiind multicarentială.

Examenul clinic evidențiază tegumente și mucoase palide, astenie,tulburări digestive,cardio-vasculare și renale cu edeme,albuminurie și hipertensiune arterială.

Examenul hematologic evidențiază o anemie macrocitară normocromă,megaloblastică.

Boala se agravează progresiv în special în trimestrul II și III de sarcină.

Prognostic ovular.

Boala determină producerea avortului,nașterii premature sau debilitate fetală.

Conduita

Conduita profilactică - Regim alimentar corespunzător, bogat în proteine.

Conduita curativă - Gravida beneficiază de proteino-terapie prin perfuzii cu hidrolizate de proteine,plasmă,sînge. Se vor corecta carențele asociate prin administrare de glubifer,acid folic, vitamine.

4.- Alte anemii nutriționale.

Sînt anemii macrocitare:

- anemiile descrise de Lucy Wills în Indii,curabile prin administrarea de drojdie de bere,extracte de float și acid folic;

- anemia prin carență de piridoxină,care se tratează cu vitamina B₆ 100 mg. pe zi.

5.- Anemii prin pierderi de sînge.

Prognosticul matern este determinat de factorul etiologic al hemoragiei (avort,placenta praevia,sarcină ectopică complicată,hemoragie de delivrare,etc.) și de cantitatea de sînge pierdut.

Prognosticul ovular este rezervat,hipotensiunea și hipoxia maternă pot determina moartea fătului.

Conduita se adresează factorului etiologic al hemoragiei. În cazul hemoragiilor abundente transfuzia de sînge va fi utilizată pentru combaterea anemiei. Anemiile provocate de sîngerări mici și repetate beneficiază de tratament cu preparate de fier,acid folic,vitamine.

6.- Anemiile aplazice.

Prognostic matern.

Aplaziile medulare sînt excepțional de rare în cursul sarcinii și apar fără legătură cu un toxic exogen.

La examenul hematologic se evidențiază anemie,leucopenie și trombocitopenie. Puncția sternală indică aplazia medulară.

Prognosticul matern este sever,complicațiile infecțioase și hemoragiile sînt frecvente.

Uneori afecțiunea se vindecă spontan după naștere dar poate reapare la sarcinile următoare.

Prognostic ovular.

Nașterea prematură este frecventă. Copilul se naște cu o pancitopenie tranzitorie.

Conduita.

În cursul sarcinii se va face un tratament paleativ. Se vor administra transfuzii de sînge și masă eritrocitară pentru a se menține Hemoglobina la 8 g.%. Infecțiile se vor trata cu antibiotice. Conduita obstetricală va urmări evoluția sarcinii pînă la termen și nașterea naturală atunci cînd nu apar complicații și va recomanda întreruperea sarcinii la apariția complicațiilor infecțioase sau hemoragiilor.

7.- Anemiile hemolitice.

Prognostic matern.

Anemiile hemolitice congenitale (talasemia,anemia Sickle,drepanocitoza) și cîștigate sînt agravate de evoluția sarcinii.

În cursul sarcinii apar pusee acute cu febră,leucocitoză,hemoglobinurie,hiperbilirubinemie.

Prognosticul ovular este sever,avortul,nașterea prema-

tură și moartea fătului fiind frecvente.

Boala se transmite ereditar.

Conduita.

Se recomandă evitarea sarcinii la femeile cu aceste afecțiuni. În cursul sarcinii se fac transfuzii de sânge, tratament cu preparate de fier, acid folic, metionină, vitamina C.

În anemia hemolitică autoimună se adaugă corticoterapia. Splenectomia se va indica numai în caz de necesitate absolută.

Nașterea se va asista pe cale naturală cu oxigenoterapie, evitarea hemoragiilor și combaterea anemiei.

II.- Purpura trombocitopenică și sarcina.

Prognostic matern

Purpura trombocitopenică poate fi idiopatică sau secundară în cadrul unei anemii aplazice, eclampsii, decolări premature de placenta normal inserată, anemii megaloblastice, infecții, alergii, intoxicații cu substanțe toxice sau medicamente (chinină, fenilbutazonă, sulfamide, antibiotice).

Purpura trombocitopenică idiopatică se întâlnește rar în cursul sarcinii (1/1000 de gravide).

Sarcina nu agravează evoluția bolii.

Diagnosticul clinic se bazează pe prezența echimozelor, peteșiilor, gingivoragiilor și epistaxisului în absența semnelor de infecție, manifestare alergică sau intoxicație.

Examenle de laborator: Trombocite sub 100.000/mm³. creșterea timpului de sîngerare cu timp de coagulare normal, neretractibilitatea cheagului, fibrinogen normal.

Prognosticul matern este rezervat datorită frecvenței mari a hemoragiilor în ultimele două trimestre de sarcină, în cursul nașterii și în lehoz. Mortalitatea maternă este de 2 - 7 %, prin hemoragii sau după splenectomia efectuată în cursul sarcinii.

Prognosticul ovular.

Prognosticul ovular este rezervat. Avorturile și moartea fătului sînt frecvente. Mortalitatea perinatală de 15 % este cauzată de hemoragia meningo-cerebrală și de trombocitopenia noului născut (25 % din cazuri).

Conduita.

Se va permite evoluția sarcinii, gravida fiind în evidență specială. Corticoterapia în doze de 20-25 mg. pe zi utilizată din

trimestrul II de sarcină dă rezultate bune în formele cu splenomegalie, prin corectarea fragilității capilare.

În cazul apariției hemoragiilor sau în apropierea nașterii se administrează transfuzii cu sânge proaspăt sau concentrate de trombocite.

Se recomandă nașterea pe cale naturală cu evitarea rupturilor de canal moale sau intervențiilor chirurgicale care se pot complica de hemoragii. Se va controla retractibilitatea uterină, corectând cu ocitocice orice tendință la hipotonie post partum.

Splenectomia în cursul sarcinii va fi indicată numai după eșecul celorlalte tratamente, fiind urmată frecvent de deces (6-10 %).

Trombopenia noului născut este reversibilă spontan sau după tratament cu cortizon 3 mg./zi.

III.- Hemopatiile maligne și sarcina.

1.- Maladia Hodgkin și sarcina.

Prognostic matern.

Boala nu este influențată de sarcină în 50 % din cazuri și este agravată în celelalte 50 % prin apariția de pusee evolutive în formele incomplet stabilizate.

Prognostic ovular.

Avorturile și nașterile premature sînt mai frecvente la gravidele cu boala Hodgkin. Explorările radiologice efectuate în scop diagnostic și tratamentele cu citostatice sînt teratogene.

Conduita.

Se recomandă evitarea sarcinii la pacientele în curs de tratament.

Evoluția sarcinii se poate permite numai după o remisiune completă de 3-5 ani. Tratamentul cu citostatice va fi întrerupt în perioada de embriogeneză. Se recomandă întreruperea sarcinii dacă reapare un puseu evolutiv al bolii în primul trimestru de sarcină. În trimestrul II de sarcină se va aplica tratament cu cortizon pînă cînd fătul este suficient de matur, apoi se declanșează nașterea și după naștere se instituie tratamentul complet al bolii.

2.- Leucozele acute și cronice și sarcina.

Prognostic matern.

Asocierea leucozelor cu sarcina este excepțional de rară, radioterapia și chimioterapia provocînd sterilitate.

Sarcina exercită o influență defavorabilă asupra evoluției

bolii prin declanșarea puseelor evolutive, prin riscul de hemoragii la naștere și prin dificultățile de tratament.

Unii autori consideră că boala nu este influențată de sarcină.

Prognostic ovular.

Prognosticul ovular este rezervat din cauza frecvenței mari a avorturilor, nașterilor premature și morții fătului.

Conduita.

În primul trimestru de sarcină se recomandă avortul terapeutic urmat de tratament citostatic și iradiere.

În trimestrul II de sarcină avortul terapeutic se va efectua numai în formele grave. Se va evita radioterapia și polichimioterapia utilizându-se tratamentul cu Busulfan care nu influențează fătul.

BOLILE SISTEMULUI NERVOS SI SARCINA

1.- Neuropatia și sarcina.

Prognostic matern

Boala se manifestă sub formă de nevralgii localizate pe traiectul nervului sciatic sau generalizate cuprinzând nervii trigemeni, mediani, cubitali, intercostali, abdomino-genitali, genito crurali și sciatici.

În cursul evoluției sarcinii fenomenele se accentuează trecînd de la dureri pe traiectul nervilor, înțepături, răcirea extremităților și hiperestezie cutanată pînă la atrofia musculară progresivă cu dispariția reflexelor osteo tendinoase și paralizii.

Factorii care determină apariția și agravarea neuropatiilor gravidice sînt:

- carența de vitamină B₁ cauzată de tulburările digestive (greturi și vărsături) cu aport alimentar insuficient;
- modificările coloanei vertebrale în timpul sarcinii (osteoporoza, modificarea curburilor, relaxarea ligamentelor);
- hernia de disc favorizată de alterările structurale gravidice ale coloanei vertebrale și determinată de eforturile fizice și poziția din timpul nașterii.

Neuropatiile se vindecă spontan după naștere, de cele mai multe ori.

Hernia de disc necesită tratament specific.

Prognostic ovular

Prognosticul ovular este în general bun. În unele cazuri de neuropatii grave se produce moartea intrauterină a produsului de concepție sau declanșarea nașterii premature.

Conduita.

Conduita profilactică este reprezentată de combaterea vărsăturilor disgravidie și de administrarea de calciu și vitamina D₂ pentru a preveni osteoporozele coloanei vertebrale.

Conduita curativă

Pentru neuropatii se administrează vitamina B₁ 100 mg-1 g. pe zi intramuscular asociată cu vitamina B complex 600 mg/zi.

Nevralgiile de pe traiectul nervului sciatic se tratează

ză cu fenilbutazonă 2 supozitoare pe zi.

În cazul herniilor de disc, în cursul evoluției sarcinii se recomandă tratament simptomatic (analgetice, infiltrații cu novocaină 1 % în locul dureros) și după naștere se va indica intervenția chirurgicală cu ablația discului herniat.

2.- Epilepsia și sarcina.

Prognostic matern.

Epilepsia este de cele mai multe ori agravată în cursul evoluției sarcinii crescând frecvența și gravitatea crizelor.

În unele cazuri epilepsia nu este influențată de sarcină și în altele se produce chiar o ameliorare a bolii.

Efectul defavorabil al sarcinii asupra epilepsiei este explicat de retenția de lichide care favorizează declanșarea convulsiilor.

În primul trimestru de sarcină grețurile și vărsăturile pot împiedica administrarea medicației anticonvulsivante determinând creșterea frecvenței crizelor.

Pentru precizarea diagnosticului sînt utile cunoașterea antecedentelor comițiale, prezența aurei și emisiunea involuntară de urină în timpul crizei.

Diagnosticul diferențial va urmări eliminarea crizelor eclamptice prin absența semnelor de disgravidie tardivă, a tumorilor cerebrale, tetaniei, convulsiilor isterice și comelor de alte origini (diabetică, hipoglicemică, hepatică).

Prognostic ovular.

În formele ușoare de boală epilepsia nu influențează evoluția sarcinii.

Prognosticul pentru noul născut este afectat de posibilitatea transmiterii ereditare a bolii (2,5 % atunci cînd numai mama suferă de epilepsie și pînă la 18,7 % atunci cînd ambii părinți sînt epileptici).

Medicamentele antiepileptice traversează bariera placentară și pot produce malformații sau defecte de coagulare sanghină la făt.

Conduita.

Se recomandă avortul terapeutic gravidelor cu epilepsie forme severe și asociate cu tulburări psihice.

Tratamentul anticonvulsivant va fi continuat pe toată durata evoluției sarcinii cu fenobarbital 0,30 g./zi per os, ciclobarbi-

tal 0,05 - 0,10 g pe zi, Mysolin 250 mg.- 1 g. pe zi.

Medicamentele anticonvulsivante precipită acidul folic favorizînd apariția anemiei megaloblastice. De aceea se va asocia și un tratament cu acid folic 5-10 mg./zi.

Se vor combate retențiile de lichide prin regim igienodietetic și diuretice.

În cursul nașterii se administrează fenobarbital injectabil 0,10 - 0,50 g. intramuscular.

La noul născut se va administra vitamina K 1 mg. intramuscular imediat după naștere pentru a combate tulburările de coagulare.

Alăptarea este contraindicată.

BOLILE PSIHICE ȘI SARCINA

Frecvența asocierii bolilor psihice cu sarcina variază în diferite statistici între 3 % și 1 %.

Prognostic matern.

Sarcina agravează bolile psihice preexistente, transformă afecțiunile latente în boli manifeste sau declanșează apariția unor psihoze pe un teren predispus.

Factorii favorizanți ai apariției tulburărilor psihice în cursul evoluției sarcinii sînt:

- factorul ereditar (în 14 % din cazuri);
- antecedente personale nevropatice sau psihopatice (20-25%);
- conflicte familiale și sociale (femei necăsătorite, neînțelegeri în familie, probleme profesionale);
- frica de sarcină și naștere;
- modificările activității nervoase superioare determinate de sarcină (dezechilibre cortico-subcorticale, modificări endocrine, modificări circulatorii cerebrale în disgravidii);
- infecția din cursul nașterii și lehziei.

Afecțiunea poate apare în cursul evoluției sarcinii, în cursul nașterii, în lehzie sau tardiv în timpul alăptării.

Formele de manifestare clinică ale afecțiunilor psihice care apar în cursul evoluției sarcinii pot fi:

- accentuarea tulburărilor nervoase gravidice (modificări

ale gustului și mirosului, cleptomanie);

- nevroze astenice, isterice sau obsesivo-fobice;

- psihoze care pot fi:

 - = psihoze cu sarcina ca factor declanșator;

 - = psihoze gravidice propriuzise.

- sindroame psihotice asociate altor stări patologice: tulburările psihice din eclampsie, din choreea gravidică, din disgravițiile emetizante în stadiul decompensat.

Debutul este brusc cu crize de delir halucinator, cu stări confuzionale sau confuzivo-onirice sau cu sindroame de depresiune mintală, melancolie, cel mai frecvent în luna a IV-a - a VI-a de sarcină.

Nevrozele și psihozele gravidice se vindecă după naștere. Psihozele cu debut precoce au prognostic mai bun decât cele cu debut tardiv.

Psihozele tardive se pot croniciza.

În lehamuzie psihozele sînt de 3 ori mai frecvente decât în cursul evoluției sarcinii.

Psihozele precoce debutează brusc în primele 2-3 pînă la 15 zile după naștere. Se manifestă prin stări de agitație, delir, stări confuzivo-onirice, dezorientare temporo spațială, stări melancolice anxioase sau stări de excitație maniacală.

Forme clinice:

- delirul acut infecțios puerperal care debutează a 3-a zi după naștere și însoțește o infecție puerperală;

- delirul acut puerperal (encefalita acută azotemică puerperală) care evoluează ca o psihoză confuzională cu fenomene neurovegetative deosebite (febră 40°, leucocitoză, azotemie);

- forme subacute și latente.

Psihozele tardive apar în perioada de alăptare cu stări depresive sau delirante. Se datoresc dezechilibrelor endocrine.

Psihozele trebuie diferențiate prin examene clinice și paraclinice repetate de hemoragia cerebrală, tromboflebita cerebrală și stările toxice metabolice.

Psihozele puerperale se pot vindeca sub tratament psihiatric în 2 luni - 1 an, sau se pot croniciza devenind psihoze boli comune.

Reaparitia ciclului menstrual este favorabilă vindecării.

Psihozele pot recidiva la sarcinile următoare.

Prognosticul ovular nu este influențat de bolile psihice.

Conduita.

Se recomandă avortul terapeutic la gravidele cu psihoze boli comune care se agravează în timpul evoluției sarcinii: psihoze procesuale și cronice, psihoze maniaco-depresive, deliruri cronice halucinatorii parafrenice sau nehalucinatorii paranoice; episoade psihotice acute, demențe de orice etiologie, oligofrenii, psihopatii și stări psihopatoide după procese lezionale.

Profilaxia tulburărilor psihice gravidice se face în cadrul consultației prenatale printr-o pregătire psiho profilactică pentru sarcină și naștere și prin evitarea infecțiilor puerperale.

Tratamentul nevrozelor și psihozelor gravidice va fi dirijat de medicul psihiatru care va opinia asupra necesității întreruperii sarcinii.

Tentativele de sinucidere fiind frecvente, aceste bolnave necesită o supraveghere strictă.

Tratamentul psihozelor puerperale se face cu antibiotice atunci când există infecții, chiuretajul cavității uterine și cicluri artificiale cu estrogeni și progesteron câte 30 mg./lună.

Lehuzele vor fi internate în secțiile de psihiatrie și vor urma tratament cu medicamente antidepressive, psiholeptice și tranchilizante (diazepam, plegomazin).

În lehuzie se poate aplica și șocul electric sau șocul insulinic care sînt contraindicate în cursul evoluției sarcinii.

Alăptarea este contraindicată.

BOLILE ORGANELOR DE SIMT SI SARCINA

1.- Bolile oftalmologice si sarcina.

Prognostic matern

In cursul evoluției sarcinii pot apare pigmentări palpebrale, hipertrofii ale glandelor lacrimale, astenopii de acomodare care dispar spontan după naștere.

Ametropiile, glaucomul cronic, deslipirile de retină, nevritile optice sînt agravate în timpul sarcinii putîndu-se produce uneori pierderea definitivă a vederii.

La femeile cu miopie medie și forte (peste 6-7 dioptrii) sarcina constituie un factor agravant al afecțiunii oculare.

Evoluția defavorabilă este determinată de:

- infiltrația edematoasă a țesutului conjunctiv al scleroticii care are o structură deficitară în cazul miopiilor medii și forte;

- disgravidiile emetizante prin crearea unor dezechilibre hidro electrolitice;

- oscilațiile tensiunii arteriale în cazul disgravidiilor tardive;

- eforturile fizice din timpul nașterii.

Prognosticul ovular - nu este influențat de afecțiunile oculare.

Conduita

- Se recomandă avortul terapeutic la gravidele cu ametropie malignă, glaucom cronic, miopie cu leziuni de fund de ochi.

- Supravegherea atentă a gravidelor cu miopie de către obstetrician și oftalmolog cu terapia profilactică a disgravidiilor precoce și tardive.

- Nașterea prin cezariană este recomandată la toate cazurile de miopie cu leziuni de fund de ochi, miopie forte sau miopie care s-a accentuat în cursul evoluției sarcinii.

2.- Bolile otorinolaringologice si sarcina.

Prognostic matern

Sinuzitele care apar în ultimul trimestru de sarcină prezintă forme clinice mai grave, supurate, rezistente la terapia obiș-

nuită. După naștere evoluția este favorabilă.

Otitele au tendința la complicații mastoidiene în trimestrul II și III de sarcină.

Otospongioza este agravată de sarcină în 50 % din cazuri.

Tuberculoza și tumorile maligne de laringe și faringe au o evoluție defavorabilă în timpul sarcinii.

Prognostic ovular.

Afecțiunile O.R.L. nu influențează evoluția sarcinii.

Conduita

Se recomandă tratament complex medical și chirurgical al sinuzitelor și otitelor (antibiotice, sulfamide, drenajul chirurgical al sinusurilor, paracenteză largă în cruce în cazul otitelor).

La femeile cu otospongioză se va evita apariția sarcinii sau se va recomanda avortul terapeutic. Alăptarea este contraindicată.

Bolnavele cu tuberculoză evolutivă și tumori maligne, beneficiază de avort terapeutic.

BOLILE SISTEMULUI ENDOCRIN SI SARCINA

I.- Bolile glandei hipofize și sarcina.

Tulburările funcției sistemului hipotalamo-hipofizar se însoțesc de obicei de hipofuncții ale gonadelor, cauze de sterilitate.

În unele cazuri de hipopituitarism, cu leziuni parțiale ale glandei, cu deficite hormonale mai puțin severe, sarcina este posibilă.

În cursul evoluției sarcinii, placenta preia majoritatea funcțiilor endocrine ale hipofizei, astfel încât hipofizectomia nu este urmată de avort.

Precesele tumorale de la nivelul hipofizei sînt agravate în cursul sarcinii, care determină fie apariția primelor simptome (cefalee, manifestări oculare), fie accentuarea semenelor clinice existente.

Hemoragiile intrapartum cu stare de șoc pot declanșa necroza pituitară post partum (sindromul Sheehan).

Diabetul insipid

Diabetul insipid este determinat de insuficiența hormonului antidiuretic, cauzată de leziuni traumatice, inflamatorii, sau tumorale ale nucleului supraoptic, tractului supraoptico-hipofizar sau hipofizei posterioare.

Prognostic matern.

Coexistența diabetului insipid cu sarcina este excepțional de rară, (1 caz la 90000 nașteri) deoarece acesta se însoțește de subfertilitate. Apariția sarcinii este posibilă numai atunci cînd diabetul s-a instalat după pubertate.

Boala se manifestă prin poliurie (peste 4 litri de urină în 24 ore) urmată de polidipsie, fără glicozurie.

Diabetul insipid preexistent sarcinii nu este influențat de aceasta. În unele cazuri diabetul se ameliorează în timpul sarcinii dar simptomele reapar după naștere.

Diabetul insipid gravidic, apărut în luna a V-a, de

sarcină se vindecă după naștere dar poate recidiva la sarcinile ulterioare.

Evoluția diabetului insipid gravidic către diabet insipid definitiv este excepțional de rară.

În cursul nașterii și în lehuția imediată se poate produce o insuficiență de dinamică uterină și o hipotonie uterină datorită reducerii concenționate a secreției de ocitocină hipofizară.

Prognostic ovular.

Boala nu influențează evoluția sarcinii. Polihidramniosul este mai frecvent decât la celelalte gravide.

Conduita. În timpul sarcinii se administrează Retrohipofiză (extract de lob posterior hipofizar) în prize nazale de 20 mg. la 4-6 ore asociat cu progesteron care inhibă efectele ocitocice ale posthipofizei.

În cursul nașterii și în lehuția imediată atunci când apar tulburări de dinamică uterină se administrează perfuzii cu ocitocin.

II.- Bolile glandei tiroide și sarcina.

Hipertiroidia

Prognostic matern.

Hipertiroidia scade fertilitatea feminină de aceea asocierea cu sarcina este foarte rară. (sub 1 %).

Diagnosticul este dificil deoarece în cursul sarcinii este o hipertiroidie fiziologică, cu mărirea de volum a glandei, polidipsie, polifagie, nervozitate, astenie.

Tahicardia persistentă și în timpul somnului, exoftalmia, pierderea în greutate, metabolismul bazal crescut peste +40%, creșterea concentrației sanghine a tiroxinei sînt semne valoroase pentru diagnostic.

Hipertiroidia se poate agrava în cursul sarcinii la 60 % din cazuri sau rămîne nemodificată la 40 %. Uneori în timpul sarcinii se produce o ameliorare temporară în special a semnelor oculare care însă reapar după naștere.

Disgravidiiile tardive sînt mai frecvente la hipertiroide.

Prognostic ovular.

Prognosticul ovular este foarte rezervat, hipertiroidia determinînd producerea avortului, nașterii premature sau moartea intrauterină a fătului.

Noul născut poate prezenta gușă congenitală, hipertiroidie

sau din contra,atrofia glandei tiroide cu hipotiroidie și oligofrenie.

Aceste tulburări sînt determinate de:

- trecerea transplacentară a factorului tireotrop IATS;
- trecerea transplacentară a hormonilor tiroidieni materni

sau de

- trecerea transplacentară a medicamentelor antitiroidiene administrate gravidei.

Prognosticul ovular este ameliorat de tratamentul corect al bolii.

Conduita.

Conduita profilactică. Se recomandă evitarea sarcinii timp de doi ani de la reducerea medicamentoasă sau chirurgicală a unei hipertiroidii.

Conduita curativă. Tratamentul cu Iod radioactiv este interzis în timpul sarcinii fiind teratogen. Bolnavele care au urmat tratament cu Iod ¹³¹ trebuie să evite apariția unei sarcini timp de trei luni după tratament.

Tratamentul cu antitiroidiene de sinteză (metil-tio-uracil) va fi condus cu prudență,cu dozele minime necesare pentru obținerea reducerii semnelor clinice și unei concentrații normale de tiroxină circulantă fără apariția hipotireoidiei.

Medicamentele trec bariera placentară putînd determina avortul,moartea produsului de concepție,și afecțiuni tiroidiene fetale.

Pentru evitarea acestor accidente se asociază la tratament și extracte tiroidiene în doze mici (0,02 - 0,05 g.pe zi).

Tratamentul cu iodură de potasiu în doze mici se poate utiliza în formele clinice ușoare,în pregătirea preoperatorie sau în asociere cu antitiroidienele de sinteză.

Tratamentul chirurgical,tireoidectomia subtotală,se recomandă la cazurile care nu beneficiază de tratament medical. Intervenția va fi efectuată de preferință în luna a IV-a sau a V-a de sarcină. După intervenție se recomandă tratament de substituție pentru a evita o hipotiroidie.

La naștere copilul va fi examinat de medicul pediatru pentru a se depista precoce o gușă sau o hipotiroidie care necesită un tratament imediat.

Alăptarea maternă este contraindicată în timpul tratamen-

tului cu antitiroidiene deoarece acestea se elimină prin lapte.

Repausul și tratamentele sedative sînt obligatorii.

În cazurile grave se recomandă avortul terapeutic.

Hipotiroidia.

Prognostic matern.

Hipotiroidia se însoțește obișnuit de sterilitate, asocierea cu sarcina fiind excepțional de rară.

Afecțiunea este agravată de evoluția sarcinii. Disgravidii-
le tardive sînt mai frecvente.

Diagnosticul formelor fruste se precizează prin studiul me-
tabolismului bazal care este scăzut, reflexogramei, dozării iodului
proteic și tiroxinei libere. Clinic se constată: obezitate, astenie,
extremități reci, unghii friabile, edeme.

Prognostic ovular.

Prognosticul ovular este rezervat, hipotiroidia putînd cauza
avortul, nașterea prematură, moartea intrauterină a fătului. Copilul
născut viu prezintă tulburări nervoase, întîrziere a dezvoltării in-
telectuale, strabism, hipoacuzie, disgenezii osoase epifizare.

Conduita.

Se administrează hormonoterapie substitutivă cu extracte ti-
roidiene sau tiroxină pentru a corecta deficitul hormonal.

Gusa simplă.

Prognostic matern.

Gusa simplă se poate complica în cursul sarcinii cu apariția
unei hipertiroidii.

În zonele cu gusă endemică, aceasta devine manifestă la 40-60%
dintre femei în cursul sarcinii pentru a dispărea după naștere.

Prognostic ovular.

Gusa nu influențează evoluția sarcinii.

Conduita.

Se administrează profilactic sare iodată în regiunile guși-
gene. Tratamentul curativ se face cu triiodotironină sau tiroton
1 - 2 comprimate pe zi.

III.- Bolile glandei paratiroide și sarcina

Hiperparatiroidia

Prognosticul matern.

Hiperparatiroidia se asociază rar cu sarcina, fiind mai frec-

ventă la femeile în apropierea menopauzei. Boala este determinată de un adenom sau de o hiperplazie a paratiroidelor.

Clinic se manifestă prin dureri, fracturi și deformații osoase. Examenle de laborator evidențiază hipercalcemie și hipercalcemie. Uneori pot apărea convulsii care trebuie diferențiate de eclampsie.

Prognosticul evular.

Boala poate determina avortul sau nașterea prematură. Fătul va prezenta hiperparatiroidie cu hipocalcemie și convulsii.

Conduita este chirurgicală, făcându-se rezecția parțială a glandei și extirparea tumorii.

Hipoparatiroidia.

Prognosticul matern.

Sarcina favorizează decompensările hiperparatiroidismului latent și agravează manifestările insuficienței paratiroidiene.

Factorii care determină solicitarea suplimentară a glandelor paratiroide în timpul sarcinii sînt:

- necesitățile de calciu crescute, pentru acoperirea transferului de calciu la făt și eliminărilor materne;
- creșterea eliminărilor de calciu prin urină și materii fecale;
- acțiunea hipocalcemiantă a estrogenilor;
- aportul alimentar insuficient de calciu și vitamină D₂.

Clinic decompensarea se poate manifesta prin crize de tetanie clasice sau prin fenomene minore de spasmofilie.

Criza de tetanie se caracterizează prin contractura simetrică a extremităților, hiperexcitabilitate neuro-musculară.

Manifestările de spasmofilie pot fi: lipotimii, parestezii, crampe ale membrelor superioare sau inferioare, dureri precordiale, astenie, tendințe depresive, vărsături, tulburări trofice ale fanerelor sau apariția cataractei endocrine (opacifiere situată în corticala cristalinului).

Semnele Chvostek și Trousseau sînt pozitive spontan sau după hiperventilație pulmonară timp de 3 minute. Electromiograma indică scăderea pragului de excitabilitate a nervilor motori și senzitivi.

Examenle de laborator arată hipocalcemie, hipocalciurie, hipofosfaturie, hiperfosfatemie.

Decompensările survin în a doua jumătate a sarcinii cînd

necesitățile fătului sînt mai mari, în timpul nașterii, favorizate de hiperpnee, în lehozia imediată sau în timpul alăptării.

Prognostic ovular.

Hipoparatiroida poate favoriza avortul sau moartea fătului în uter. Noul născut poate prezenta spasmodic.

Conduita.

Atunci cînd hipoparatiroidismul este cunoscut, administrarea unui tratament cu calciu sub control clinic și biologic permite evitarea decompensării și continuarea sarcinii pînă la termen.

Vitamina D₂ se administrează în doze de 2-4 mg. pe zi sau 15 mg. la fiecare 10 zile asociată cu calciu clorat sau calciu gluconic 1 g. pe zi, pe cale bucală. Efectul antitetic al calciului poate fi potențat prin reducerea aportului de fosfor. Dihidrotahisterolul poate înlocui vitamina D₂. Se administrează cîte 5 mg. pe zi pînă la dispariția semnelor clinice și cîte 1 mg. pe zi în tratamentul de întreținere.

În criza de tetanie se injectează intravenos calciu clorat 10 % 5-10 ml. sau calciu gluconic 10 % 10-30 ml. Injecțiile cu calciu gluconic se vor repeta la 8 ore pînă la dispariția fenomenelor de tetanie acută.

În formele clinice asociate cu depresiune psihică sau stare de agitație se asociază sedative.

IV.- Bolile glandei suprarenale și sarcina.

Hipercorticismul

Hiperfuncția corticosuprarenalei se însoțește de tulburări ale menstruației și scăderea fertilității de aceea asocierea cu sarcina este excepțional de rară.

Prognostic matern.

Boala se poate manifesta prin hipersecreție de glucocorticoizi (sindromul Cushing), hiperaldosteronism primar sau secundar sau hiperandrogenie.

Sarcina evidențiază hipercorticismul latent și agravează simptomele celui manifest.

Disgravidile tardive sînt mai frecvente.

Prognostic ovular.

Avortul, nașterea prematură și moartea intrauterină a fătului, sînt frecvente. Cu tratament adecvat, în formele ușoare ale bolii, sarcina poate evolua pînă la termen.

Conduita.

Conduita profilactică se face prin evitarea factorilor care determină apariția hiper corticismului: intoxicații, infecții cronice, sarcini repetate la femeile cu hipertonie suprarenaliană constituțională.

Conduita curativă se individualizează în funcție de forma etiopatogenică a bolii.

Inhibiția secreției de hormoni corticotropi hipofizari se poate face cu superprednol.

În tumorile glandei corticesuprarenale se practică suprarenalectomia unilaterală sau bilaterală urmată de tratament de substituție cu cortizon 50-100 mg. pe zi.

Hipocorticismul (boala Addison).

Prognostic matern.

Boala este agravată în cursul evoluției sarcinii datorită următorilor factori:

- În primele 12 săptămâni de sarcină grețurile și vărsăturile provoacă pierderi suplimentare de apă și săruri minerale;

- În cursul nașterii și în lehoz hemoragia sau infecția determină declanșarea stării de șoc (criza addisoniană).

În ultimele două trimestre de sarcină boala se ameliorează datorită trecerii în circulația maternă a corticosteroizilor secretați de placentă și de suprarenalele fătului.

Prognostic ovular.

Prognosticul ovular este bun atunci când tratamentul mamei este corect.

Conduita.

În primele 12 săptămâni de sarcină se crește doza de cortizon până la doza dublă față de cea administrată înainte de apariția sarcinii. Dacă nu se poate utiliza calea orală de administrare se vor injecta intramuscular 100-300 mg. de cortizon zilnic. Se asociază clorură de sodiu 10 % 10-20 ml. intravenos. În trimestrele II și III de sarcină dozele de cortizon se reduc treptat sub controlul concentrației serice a Na și K. În cursul nașterii se administrează 200 mg. hidro cortizon intramuscular la începutul travaliului și apoi câte 100 mg. la fiecare 12 ore până la naștere. Dozele se scad progresiv ajungând în 6-7 zile la doza de înainte de sarcină.

Dacă se decide efectuarea operației cezariene se vor adminis-

tra 300 mg. cortizon pe zi în cele 3 zile care preced intervenția.

Socul addisonian survenit în travaliu sau în post partum se tratează cu extracte injectabile de corticosuprarenală, cortizon, dezoxicorticosteron în perfuzie intravenoasă cu ser glucozat și ser clorurat hipertonic.

Alăptarea este contraindicată.

Feocromocitomul

Feocromocitomul este rar asociat cu sarcina. Prognosticul matern și ovular sînt foarte rezervate, mortalitatea maternă și fetală fiind ridicate - 40-50 %.

Conduita. În criza hipertensivă se administrează regitină în perfuzie.

Se recomandă intervenția chirurgicală după reechilibrare metabolică și stabilizare tensională. Dacă uterul gravid împiedică explorarea abdomenului se evacuează cavitatea uterină indiferent de vîrsta sarcinii.

La femeile care nu au copii și la care sarcina este de 32-34 de săptămîni și crizele de hipertensiune nu sînt prea frecvente se poate administra tratament medicamentos pînă cînd fătul ajunge la maturitate după care se practică cezariană urmată de extirparea tumorii.

V.- Diabetul și sarcina

Definiție.

Diabetul zaharat este o boală cronică metabolică determinată de secreția insuficientă de insulină la nivelul celulelor beta din pancreas caracterizată prin tulburări de glicoreglare cu afectarea metabolismului glucidic, lipidic și protidic.

Frecvența.

Frecvența diabetului este de 3 - 3,5 %. Înainte de descoperirea tratamentului cu insulină, diabetul reprezenta o cauză de infertilitate.

Acum frecvența asocierii diabetului cu sarcina este de 1 %.

Clasificare.

Clasificarea stadială a diabetului, importantă pentru diagnostic, este: 1) Stadiul preclinic cu 3 etape: a) Prediabet sau diabet potențial; b) Diabet latent; c) Diabet chimic. 2) Diabet clinic manifest.

În funcție de interrelațiile dintre diabet și sarcină

s-a stabilit (White, 1965) o clasificare importantă pentru prognostic și conduită:

- Clasa A - diabet chimic sau prediabet care nu necesită tratament cu insulină, regimul alimentar fiind suficient;

- Clasa B - diabet clinic manifest, insulino-dependent, cu debut după vârsta de 20 de ani, cu durată mai mică de 10 ani și fără leziuni degenerative;

- Clasa C - diabet insulino-dependent, cu debut la vârsta de 10-20 de ani, cu evoluție mai lungă de 10 ani, fără leziuni degenerative;

- Clasa D - diabet insulino-dependent, cu debut înainte de vârsta de 10 ani, cu durată mai mare de 20 de ani, cu leziuni vasculare sau retinopatie benignă;

- Clasa E - diabet cu calcificarea arterelor iliace sau uterine diagnosticată radiologic;

- Clasa F - nefropatie diabetică sau retinopatie proliferativă.

Etiopatogenie.

Factorul determinant în apariția diabetului este un factor genetic transmis ereditar.

Dacă ambii părinți sînt diabetici, copiii vor fi 100 % diabetici. Incidența scade la 50 % dacă numai unul din părinți și o rudă apropiată sînt diabetici și la 25 % dacă numai unul din părinți sau unul din frați este diabetic.

Factorii favorizanți sînt: traume psihice îndelungate, infecții cu virusuri adenotrope, tratamente hormonale incorecte, alimentația defectuoasă (supra sau subalimentația), obezitatea.

Sarcina este un factor favorizant prin modificările pe care le produce în metabolismul glucidic.

Diabetul se va dezvolta mai frecvent la gravidele în vîrstă de 35-44 de ani, multipare.

Fiziopatologie.

Necesitățile de glucide ale gravidei sînt crescute pentru a putea acoperi consumul energetic ridicat, sinteza substanțelor nutritive ale mamei precum și nevoile din ce în ce mai mari ale fătului, pentru care glucoza este principalul substrat energetic.

Pentru a se asigura aceste necesități va crește secreția principalilor hormoni hiperglicemianți materni: glucagon, hormon somatotrop hipofizar, tiroxină.

Placenta secretă cantități mari de progesteron, estrogeni, hormon lactogen placentar, hormoni cu efect hiperglicemiant.

Toți acești factori acționează prin modificarea ritmului oxidărilor celulare de glucoză și creșterea concentrației serice a acizilor grași liberi prin intensificarea lipolizei cu utilizarea crescută a lipidelor de către organismul matern, glucidele fiind rezervate pentru făt.

Acțiunea hiperglicemiantă a glucagonului se exercită prin stimularea glicogenolizei și gliconeogenezei hepatice, activarea lipolizei și a catabolismului azotat. Hiper corticismul gravidie este un factor favorizant al hiperglicemiei prin intensificarea catabolismului hepatic al insulinei.

Placenta produce și enzime care determină degradarea insulinei libere active.

Pancreasul matern va fi suprasolicitat în direcția secreției de insulină și va răspunde prin hipertrofia și hiperplazia insulelor Langerhans.

Sarcina determină evidențierea unei deficiențe funcționale asimptomatice (diabet latent) sau agravarea unei deficiențe funcționale manifeste.

În cursul nașterii descărcările de hormoni hiperglicemianți cauzate de anxietate și durere vor favoriza dezechilibrele glicemice.

Diagnostic

Diabetul poate exista înaintea apariției sarcinii sau poate să apară în cursul evoluției sarcinii și lezuziei ca disgravidie.

Dacă o sarcină survine la o diabetică cunoscută, când semnele clinice (polidipsie, polifagie, poliurie) și de laborator (hiperglicemie și glicozurie) au confirmat diagnosticul se pune problema supravegherii evoluției sarcinii.

Tulburările de glicoreglare care apar la o femeie gravidă aparent sănătoasă necesită examene complementare pentru precizarea diagnosticului.

Prediabetul sau diabetul potențial se caracterizează prin absența manifestărilor clinice și de laborator, diagnosticul fiind sugerat de următoarele elemente:

- antecedente ereditare de diabet;
- greutatea la naștere a gravidei mai mare de 4.000 gr.;
- obezitate;
- antecedente obstetricale patologice: exces de volum fetal la nașterile anterioare (feți de 4.000 - 5.000 gr.), decese fetale an-

tepartum sau neonatale precoce, polihidramnios, nașteri de feți malformați, avorturi repetate, disgravidii tardive;

- angiopatia - tulburările de glicoreglare afectează vasele mici în special oculare și renale;
- neuropatia localizată la nivelul nervului crural cu abolirea reflexului rotulian sau achilian;
- hipoglicemia postprandială;
- glicozuria tranzitorie.

Diabetul poate rămâne timp îndelungat în acest stadiu sau poate evolua trecând în stadiile de diabet chimic, latent sau clinic manifest.

Diabetul latent nu are manifestări clinice; toleranța la glucoză este încă normală dar se reduce ocazional la probe de stimulare particulară.

Diagnosticul se poate preciza prin testul de toleranță la glucoză după administrare de cortizon (Conn - Fajans) sau prin proba de încărcare cu tolbutamidă (contraindicată în timpul sarcinii).

Sarcina poate releva un diabet latent în cursul evoluției sarcinii - diabetul disgravidie; în lehuția propriuzisă (ziua a 5-a - 15-a) sau la 8 - 20 de luni după naștere la femeile care prelungesc alăptarea - diabetul puerperal.

Diabetul chimic se caracterizează prin toleranța scăzută la glucoză în absența simptomelor clinice. Diagnosticul se stabilește prin studiul curbei hiperglicemiei provocate și a vitezei de metabolizare a glucozei (constanta K).

Proba hiperglicemiei provocate:

- se administrează gravidei 50 gr. glucoză diluată în 300 ml. apă,
- se recoltează glicemia înainte de administrarea glucozei și la intervale de 30' după ingestia glucozei până la 2,30 - 3 ore.

În cazul diabetului, glicemia înainte de administrarea glucozei este mai mare de 1,10 gr.‰; la o oră ajunge la 1,8 - 2 gr. ‰; la 2 ore până la 1,2 gr.‰ și revine la normal după 2,30 - 3 ore.

Proba de încărcare glucidică intravenoasă:

- se recoltează glicemia;
- se administrează intravenos 25 gr. glucoză soluție 50% în interval de 4';

- se recoltează probe seriate de glicemie la interval de 10' timp de o oră.

Valorile obținute raportate la momentul prelevării se notează pe hîrtie semilogaritmică. Se obține o curbă exponențială care desemnează rata funcțională de dispariție din circulație a glucozei = coeficientul de asimilație K.

În sarcina normală $K = 1,13$; în stările prediabetice $K = 0,9 - 1,2$, în diabet constanta K este mai mică de 0,9.

Dozarea hormonului corionic somatomotrop care în cursul sarcinii normale crește progresiv pînă la 10 micrograme pe ml. la diabetice evidențiază valori mai mari.

Dozarea imunologică a insulinei bazale și după probele de stimulare cu glucoză dă relații calitative și cantitative asupra funcției pancreasului.

Diagnostic diferential.

- Diabetul renal gravidic se caracterizează prin glicozurie fără hiperglicemie. Curba hiperglicemiei provocate ascensionează pînă la 1,6 gr. %. Glicozuria este explicată de mărirea filtrării glomerulare și micșorarea reabsorbției tubulare a glucozei.

- Diabetul insipid cauzat de insuficiența hipofizei posterioare se caracterizează prin poliurie, polidipsie fără glicozurie și hiperglicemie.

- Lactozuria va fi diagnosticată cu ajutorul testelor specifice pentru identificarea glucozei în urină.

Prognostic matern

Prognosticul matern este rezervat. Diabetul se agravează în cursul evoluției sarcinii la 50 % din cazuri și nu-și modifică evoluția la celelalte 50 %.

Tulburările de glicoreglare apărute în cursul sarcinii dispar după naștere dar pot recidiva la sarcinile ulterioare și determina instalarea unui diabet boală comună.

Factorii care favorizează agravarea diabetului în timpul sarcinii sînt:

- modificarea necesităților de insulină;
- scăderea toleranței la glucide;
- grețurile și vărsăturile disgravidie care împiedică alimentația corespunzătoare;
- creșterea sensibilității femeii la acidoză;
- accelerarea evoluției angiopatiilor.

Complicațiile materne pot fi:

- în cursul sarcinii cetoacidoza și coma diabetică se întâlnesc în procentaj de 10 - 60 % la cazurile netratate;
- hipoglicemia, în special în trimestrul I de sarcină;
- disgravidiile tardive (la 25 % din cazuri față de 6-7 % la gravidele nediabetice) edeme, hipertensiune arterială, proteinurie sînt favorizate de leziunile vasculare diabetice și de metabolismul incomplet al lipidelor prin lipsa de utilizare a glucozei. Eclampsia apare cu o incidență de 2 % la gravidele diabetice;
- infecțiile urinare sînt mai frecvente (5 - 20 %) datorită glicozuriei care favorizează multiplicarea bacteriilor;
- vaginitele în special vaginita cu candida albicans;
- în cursul nașterii datorită excesului de volum fetal se pot produce dificultăți de angajare a craniului și umerilor cu leziuni ale canalului moale și hipoglicemii prin consumul exagerat de glucoză la nivelul miometrului, dacă nu se corectează dozele de insulină sau nu se administrează glucoză;
- operația cezariană este mai frecventă la gravidele diabetice;
- în lehzia imediată pot apare hemoragii prin inerția uterină determinată de distensia exagerată a uterului prin fătul mare sau polihidramnios;
- secreția lăctată este insuficientă.

Tratamentul actual reduce frecvența și gravitatea complicațiilor cu condiția unei stricte supravegheri.

Mortalitatea maternă s-a redus de la 60 % la 2,8 %.

Prognostic ovular

Prognosticul ovular este foarte rezervat. Sarcina la o diabetică este o sarcină cu risc crescut în special pentru făt a cărui afectare este posibilă chiar în formele minore sau recente.

Sarcina se întrerupe prin avort spontan sau prin naștere prematură la 15 - 40 % din cazuri.

Moartea fătului survine în ultimele 4 săptămîni de sarcină la 25 - 55 % din cazuri fiind explicată de :

- hipoxia determinată de leziunile vasculare de la nivelul uterului și placentei cu reducerea calibrului arterelor placentare și irigarea insuficientă a spațiului intervilos. La examenul microscopic al placentei stroma și vilozitățile sînt edemațiate cu depozite de fibrinoid, calcificări întinse și cu leziuni ale endoteliului vascular;

- hipoglicemia fătului prin hiperinsulinism fetal;
- tulburări ale echilibrului acido-bazic fetal consecutive unui episod de acidocetoză diabetică sau chiar unei acidoze inaparente la mamă.

Polihidramniosul se întâlnește la 30 % dintre gravidele diabetice fiind cauzat de leziuni vasculare amniotice, funiculare sau fetale. Este un polihidramnios precoce a cărui intensitate este direct proporțională cu gravitatea diabetului.

Malformațiile congenitale cardiace, cerebrale sau renale fetale sînt de trei ori mai frecvente la gravidele diabetice (6-8 %) decît la cele nediabetice.

În cursul nașterii fătul macrozom este mai expus traumatismelor obstetricale.

Nou născutul are următoarele caracteristici:

- greutate mai mare cu 30 % față de greutatea normală la vîrsta de sarcină respectivă (4000 - 5500 gr. la termen);
- aspect cushingoid cu capul mare, gîtul scurt, țesutul celulo-grăsos subcutanat bogat dezvoltat și infiltrat edematos.

Macrozomia fetală a fost explicată prin mai multe teorii:

- hiperglicemia maternă antrenează hiperglicemie fetală cu hipertrofia insulelor Langerhans din pancreasul fetal. Aceasta duce la secreția unei cantități mai mari de insulină la făt cu utilizarea mai bună a glucozei care determină depuneri lipidice;
- hipersecreția corticosuprarenală fetală datorită producerii excesive de A.C.T.H.;
- hipersecreția de hormon somatomotrop;
- tulburări metabolice de origine hipotalamică ale fătului asemănătoare cu cele din obezitatea adultului.

Examenul anatomo-patologic evidențiază hipertrofia tuturor viscerelor cu excepția creierului. La nivelul pancreasului se găsește hipertrofia și hiperplazia insulelor Langerhans.

Acești copii mari sînt foarte fragili (au fost denumiți "coloșii de ceară"), prezintă sindrom de adaptare dificilă, tulburări respiratorii, metabolice (hipoglicemie, hipocalcemie, hiperbilirubinemie) și un potențial imunologic redus.

Nou născutul poate moșteni diabetul.

Prognosticul pentru nou născut este cu atît mai sever cu cît diabetul matern este mai grav și mai greu de echilibrat.

Mortalitatea neonatală s-a redus de la 50 % la 10-15 % și este cauzată de tulburările metabolice (hipoglicemie) insuficientă

respiratorie prin membrană hialină, decompensare cardiacă sau infecții supraadăugate.

Conduita

Conduita profilactică. Se recomandă evitarea căsătoriilor între diabetici.

Conduita curativă.

Gravida diabetică va fi înregistrată în evidența specială a gravidelor cu risc obstetrical crescut și urmărită de o echipă alcătuită din medic obstetrician și internist - diabetolog la care se vor adăuga în apropierea termenului și un medic anestezist reanimator și un pediatru.

Consultațiile prenatale se efectuează la fiecare 15 zile pînă în săptămîna a 32-a de sarcină. Se recomandă internarea în spital în ultimele 8-10 săptămîni de sarcină.

Se va urmări reglarea optimă a metabolismului pe toată durata sarcinii.

Regimul alimentar va procura un aport caloric de 2.400 - 3.400 calorii în 24 de ore atunci cînd greutatea gravidei este normală și o rație calorică mai redusă la gravidele obeze.

Creșterea ponderală în timpul sarcinii trebuie să nu depășească 11-12 kg. Glucidele reprezintă 40-45 % din rația alimentară (300 - 400 gr. în 24 de ore), proteinele 20 % (80 - 90 gr. în 24 de ore) și lipidele 40 % (60 -90 gr. în 24 de ore).

Atunci cînd diabetul nu poate fi echilibrat numai cu regim alimentar se va recurge la tratamentul cu insulină conform indicațiilor medicului internist.

De obicei se administrează 1 unitate de insulină ordinară pentru 2 gr. de glucoză în urină sau 1 unitate insulină retard pentru 4 gr. glucoză în urină. Insulina retard se va administra dimineața iar insulina ordinară se va administra înainte de fiecare masă.

Se recomandă controlul zilnic al glicozuriei și săptămînal al glicemiei și corectarea dozelor de insulină administrate în funcție de rezultatele acestui control.

Necesitățile de insulină pot crește în primele 32 de săptămîni de sarcină pînă la doze duble față de cele administrate înainte de apariția sarcinii. În ultimul trimestru de sarcină diabetul matern poate fi parțial compensat prin secreția de insulină a fătului și atunci se vor reduce dozele de insulină administrate gravidei.

Se evită administrarea sulfamidelor, antidiabetice deoarece acestea sînt teratogene.

Tratamentul complicațiilor materne se referă la :

- tratamentul disgravidiei precoce pentru evitarea dezechilibrelor hidroelectrolitice și acidozei;
- tratamentul disgravidiei tardive cu regim hiposodat, hipotensoare, vasodilatatoare, diuretice și spasmolitice;
- tratamentul specific al infecțiilor urinare și vaginitei.

Se recomandă tratament cu estrogeni sintetici și cu progesteron pentru a compensa insuficiența placentară.

Se vor administra vitaminele B₁ și PP cu rol în metabolismul glucidic.

Se recomandă avortul terapeutic la cazurile cu nefropatie, retinopatie, hipertensiune arterială, arterioscleroză și atunci când diabetul se echilibrează dificil.

Pentru diabetul încadrat în grupa A se poate continua evoluția sarcinii până la termen.

Internarea gravidei din săptămîna a 32-a și urmărirea stării fătului prin dozarea estriolului urinar, FKG fetală și amnioscopie va permite detectarea suferinței fetale și întreruperea sarcinii înainte de termen evitînd moartea fătului.

Momentul optim al nașterii este acela în care prelungirea sarcinii ar fi primejdioasă pentru făt și în care fătul este suficient de matur pentru a supraviețui în afara cavității uterine. Se recomandă întreruperea sarcinii în săptămîna 35 - 37-a atunci cînd se asociază o disgravidie tardivă, un polihidramnios sau o suferință fetală precum și la gravidele cu antecedente obstetricale încărcate (feți morți, avorturi repetate).

Maturitatea fătului va fi investigată prin determinarea diametrului biparietal cu ajutorul ultrasunetelor, identificarea radiologică a punctelor de osificare și a dimensiunilor fătului, amniocenteză și dozarea în lichidul amniotic a creatininei (normal 1,5 - 2 gr. %), a raportului lecitină/sfingomielină (normal = 2) și prezența celulelor orange în procentaj de peste 30 %.

Se recomandă nașterea naturală la multipare și primiparele fără accidente și complicații în timpul sarcinii. Trăvialiul trebuie să dureze maximum 8 - 10 ore. În cursul nașterii se administrează ser glucozat 10 % în cantitate de 1000 - 2000 ml. în perfuzie și insulină.

Se recomandă cezariană la cazurile cu suferință fetală acută, disproporție făt-bazin, prezentații distocice și probă de naștere

negativă.

Nou născutul va fi internat în serviciul de terapie intensivă. Se va face dezobstruarea căilor aeriene superioare, aspirația lichidului din stomac și se va administra oxigen. Atunci când presiunea în vena ombilicală este peste 10 - 18 cm.H₂O se recomandă o sîngera-re de 10-30 ml. Se va face cateterizarea venei ombilicale și perfu-zie cu glucoză 10 % în cantitate de 60 ml./kg.corp + 30 ml.bicarbo-nat de sodiu + calciu gluconic. Nou născutul va fi introdus în incu-bator la temperatura de 34° Celsius și va fi supravegheat atent.

După 24 de ore de la naștere se poate începe alimentația nou născutului cu soluție glucozată. Se recomandă administrarea hemisuc-cinatului de hidrocortizon la copiii cu insuficiență respiratorie.

Secreția lactată a mamei fiind insuficientă la diabetice alăp-tarea nu va fi prelungită și nou născutul va beneficia de alimenta-ție mixtă.

SARCINA SI BOLILE SISTEMULUI REPRODUCTIV

1.- Malformațiile congenitale.

Malformațiile congenitale majore ale sistemului reproductiv (agenezii ovariene, uterine, vaginale) se însoțesc de sterilitate definitivă. Malformațiile aparatului genital întâlnite în practica obstetricală sînt : uterul hipoplazic, uterul dublu și septurile vaginale.

Frecvența : 0,5 - 2 % din numărul total de nașteri.

Uterul hipoplazic. Uterul este dezvoltat insuficient. Se asociază frecvent cu un bazin în general strîmtat și cu un canal moale inextensibil.

Diagnostic. În afara sarcinii la examenul vaginal digital combinat cu palpația abdominală se identifică un col și un corp uterin mic, dur. În cursul sarcinii corpul uterin se dezvoltă cu dificultate. În ultimul trimestru de sarcină uterul are o formă cilindrică și un tonus ridicat, segmentele fătului se palpează cu greutate.

Prognostic matern. În cursul sarcinii, din cauza vascularizației insuficiente a uterului și hipoxiei tisulare consecutive, pot apare mai frecvent disgravidii tardive. Ruptura uterină spontană este o complicație rară dar deosebit de gravă.

Nașterea se poate complica prin tulburări de dinamică uterină și rupturi ale canalului moale.

Prognostic ovular. Sarcina se poate întrerupe înainte de termen prin avort sau naștere prematură. Avortul se produce la vîrste din ce în ce mai mari de sarcină datorită dezvoltării progresive a uterului. După un număr de avorturi se poate ajunge la sarcină care să evolueze pînă la termen. Dezvoltarea insuficientă a uterului va duce la dificultăți de acomodare a fătului, prezentația pelvină fiind mai frecventă. În cursul nașterii, din cauza travaliului prelungit se poate produce suferința fetală și moartea fătului.

Conduita. În afara sarcinii se va administra tratament cu estrogeni (sintofolin, estradiol, dietilstilbestrol 30 mg. pe lună) care favorizează dezvoltarea uterului. În cursul sarcinii se recoman-

dă evitarea eforturilor fizice și tratament cu antispastice și progesteron. În cursul nașterii :

- se va urmări și corecta dinamica uterină;
- se va administra perfuzie cu antispastice;
- se va practica epiziotomie pentru a evita rupturile canalului moale;
- se va urmări starea fătului și se va încerca corectarea medicamentoasă a suferinței fetale, atunci când apare;
- se face aplicare de forceps pentru suferința fetală sau maternă în perioada a II-a a nașterii;
- se face cezariană în cazurile cu probă de naștere negativă, suferință fetală necorectată medicamentos, în perioada a I-a a nașterii, iminență de ruptură uterină. Se face operația cezariană de la începutul nașterii la gravidele cu distocii de bazin și la primiparele cu prezentație pelvină.

Uterul dublu. Uterul dublu este rezultatul unei lipse de coalescență a canalelor Müller în cursul evoluției embriologice. După nivelul și gradul acestei deficiențe distingem: 1) uterul dublu sau didelf (2 hemiutere separate complet, cu două coluri distincte, cu sau fără sept vaginal); 2) uterul bicorn; 3) uterul septat.

Diagnostic. Uterul bicorn sau uterul septat se diagnostichează de cele mai multe ori cu ocazia unei intervenții intrauterine (chiuretaj, histerosalpingografie, decolare manuală de placentă). În cursul sarcinii la palparea abdomenului se precizează forma uterului.

La examenul vaginal digital combinat cu palpația abdominală se identifică alături de uterul gravid o formațiune contractilă, mobilă, de consistență moale, este al doilea uter care suferă și el modificările de sarcină.

Diagnosticul diferențial se face cu sarcina ectopică (femeia prezintă pierderi de sânge modificat, formațiunea parauterină este foarte dureroasă cu un contur mai puțin precis); cu fibromiomul uterin (formațiune dură, care se mobilizează odată cu uterul) și cu un chist de ovar (formațiune de consistență chistică, necontractilă, cu un șanț de delimitare față de uter).

Prognostic matern - este bun în malformațiile minore. În cursul evoluției sarcinii sau nașterii se poate produce ruptura cornului uterin gravid. Nașterea se complică prin tulburări de dinamică

uterină și prezentații anormale ale fătului care duc la mărirea numărului de operații cezariene. Hemiuterul negravid poate împiedica nașterea pe căi naturale atunci când este situat în pelvis constituind o tumoră praevia.

În perioada a III-a a nașterii retenția de placentă și hemoragiile sînt mai frecvente datorită fie încarcerării placentei într-un corn uterin, fie aderențelor anormale ale placentei în special când se inseră pe peretele medial al uterului care este mai puțin dezvoltat.

Malformațiile uterine se însoțesc frecvent de malformații ale aparatului urinar : rinichi dublu, agenezie renală, rinichi ectopic.

Prognostic ovular. Sarcina se poate întrerupe prin avort spontan și naștere prematură datorită dezvoltării deficitare a uterului și incompetenței cervico-istmice asociate. Prezența pelvină este mai frecventă în cazul uterului dublu sau bicorn și prezența transversă în cazul uterului septat sau al celui cu axul mare transversal. Nașterea prelungită prin tulburări de dinamică uterină favorizează instalarea suferinței fetale și moartea fătului.

Conduita. În afara sarcinii se pot face histeroplastii cu rezultate bune. În cursul sarcinii se recomandă repaus și tratament cu antispastice și progesteron pentru iminența de avort și naștere prematură. Cerclajul colului uterin se indică în caz de col incompetent. În cursul nașterii se corectează dinamica uterină și se administrează antispastice. Se efectuează operația cezariană pentru prezență transversă, prezență pelvină cu probă de naștere negativă, hemiuter praevia. Se poate practica concomitent și ablația celui de al doilea uter. Pentru hemoragiile din perioada a III-a a nașterii se practică extragerea manuală a placentei și controlul instrumental al cavității uterine.

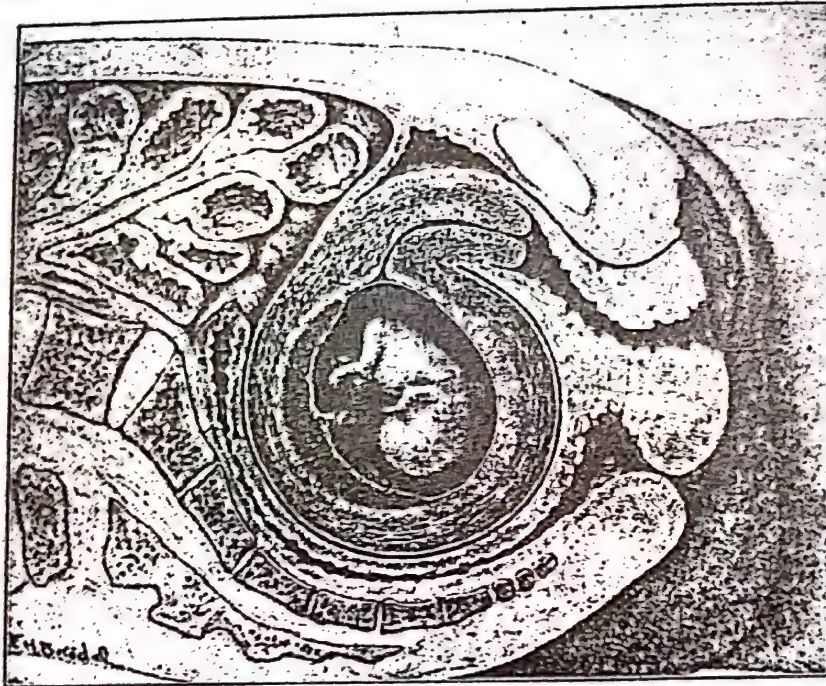
Malformațiile vaginale. Septurile vaginale longitudinale sau transversale pot împiedeca expulzia fătului. În această situație ele vor fi secționare și ligaturate. În cazul septurilor vaginale etajate se recomandă operația cezariană.

2.- Tulburările de statică.

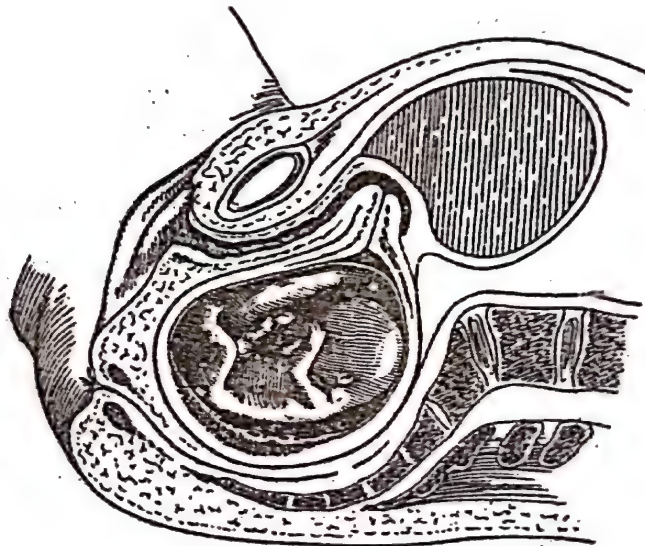
Laterodeviațiile și anteversia uterului nu influențează evoluția sarcinii.

Retroversia uterină.

Diagnostic. În primul trimestru de sarcină se manifestă prin dureri lombare, senzație de greutate în pelvis. La examenul va-



Retroversie uterină și sarcină,uter anclavat în pelvis.



Retroversie uterină și sarcină.Retenție acută de urină.

ginal digital: colul uterin este mult ascensionat către simfiza pubiană, corpul uterin, mărit de volum corespunzător vârstei de sarcină, ocupă fundul de sac vaginal posterior care este șters sau bombează spre vagin.

Diagnostic diferențial: 1) Hematocelul retrouterin - fundul de sac vaginal posterior este ocupat de o formațiune păstoasă, renitentă, foarte sensibilă, cu contur greu de delimitat, care împinge uterul anterior; 2) Fibromul uterin - formațiune dură, regulată care se mobilizează odată cu uterul; Fibromul situat pe peretele posterior al uterului poate explica retroversia; 3) Chistul de ovar formațiune renitentă, care nu se mobilizează odată cu colul uterin, separată de uter printr-un șanț de delimitare.

Prognostic matern. Este în general bun, uterul se redresează spontan în săptămîna a 10 - 12-a de sarcină. Dacă nu se redresează, se poate produce încarcerarea parțială sau totală a uterului în pelvis complicată cu retenție de urină prin supraextensia uretrei.

Prognostic ovular. În cazul cînd se produce încarcerarea uterului, aceasta determină avortul spontan.

Conduita. În cursul sarcinii, dacă uterul nu se redresează spontan se practică redresarea uterului împingîndu-l progresiv cu două degete prin fundul de sac vaginal posterior, după evacuarea vezicii și rectului. Dacă această manevră nu reușește se poate interveni chirurgical pentru corectarea poziției uterului. În cazul în care s-a produs avortul spontan, se practică un chiuretaj uterin, cu multă atenție deoarece se poate perfora uterul cu ușurință.

Prolapsul genital.

Prognostic matern. La începutul sarcinii imbibitia gravidică și congestia mucoasei vaginale provoacă accentuarea simptomelor funcționale (senzație de greutate, leucoree). Începînd din săptămîna a 16-a de sarcină, uterul devine organ abdominal, ascensiunea uterului determinînd reducerea prolapsului. Nașterea evoluează fără complicații datorită lipsei de rezistență a planșeului pelvi-perineal. Dacă prolapsul se asociază cu alungirea hipertrofică sau ulcerării de col, dilatația colului poate fi dificilă. Infecțiile puerperale sînt mai frecvente.

Prognostic ovular. În general bun, prognosticul ovular este rezervat numai în formele de prolaps de gradul II sau III în care nu se produce ascensiunea uterului ci încarcerarea lui în pelvis urmată de avort spontan.

Conduita. Se recomandă tratamentul chirurgical al prolapsului înainte de apariția sarcinii. În cursul evoluției sarcinii, în primul trimestru se indică repaus la pat, reducerea prolapsului și menținerea cu ajutorul unui pesar. Igiena organelor genitale externe va evita apariția complicațiilor infecțioase. În cazul prolapsului de gradul III care nu poate fi redus, se recomandă evacuarea cavității uterine.

3.- Inflamații.

Inflamațiile tubare sau ovariene vechi se pot reactiva în cursul sarcinii, formele acute, supurate necesitând uneori tratament chirurgical.

Tuberculoza genitală se însoțește de obicei de sterilitate. Dacă totuși evoluează o sarcină, prognosticul matern este rezervat prin posibilitatea reactivării tuberculozei cu apariția formelor peritoneale sau meningeale.

Prognosticul ovular este rezervat prin numărul mare de avorturi și nașteri premature. Fătul se poate infecta prin aspirația lichidului amniotic. Tratamentul se face cu tuberculostatice administrate mamei și noului născut.

Endometrita.

Prognostic matern. Mucoasa uterină inflamată fiind defavorabilă nidației, oul se poate fixa la nivelul istmului determinând apariția placentei jos inserate sau se pot crea aderențe anormale ale placentei cu hemoragii în perioada a III-a a nașterii.

Prognostic ovular. Se poate produce avortul sau nașterea prematură.

Conduita profilactică. Constă în evitarea sau tratamentul corect al inflamațiilor aparatului genital.

Conduita curativă. În cursul sarcinii se vor administra antibiotice care nu influențează dezvoltarea oului (penicilină, ampicilină). Uneori endometrita se vindecă spontan după evacuarea sarcinii.

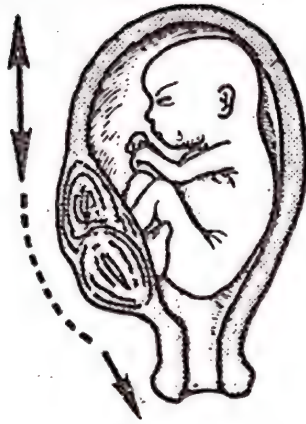
4.- Tumorile.

Chistul de ovar.

Frecvență : 0,1 - 0,2 % din sarcini sînt asociate cu tumori de ovar. Cele mai frecvente sînt chisturile dermoide și cele seroase.

Diagnostic.

Pentru chistul situat abdominal la inspecție se remarcă mărirea de volum a abdomenului mai mult decît ar fi corespunzător cu durata amenoreei. La palpația abdomenului se identifică formațiunea,



Fibrom uterin și sarcină.



Fibrom uterin praevia.



Chist de ovar și sarcină.

situată de obicei pe linia mediană, nedureroasă, renitentă, necontractilă. La examenul vaginal digital, combinat cu palpația abdominală, se identifică uterul cu toate caracterele de sarcină și alături de el, polul inferior al formațiunii chistice.

Pentru chistul situat în pelvis - la examenul vaginal digital combinat cu palpația abdominală se identifică, pe lângă uterul gravid, o formațiune moale, păstoasă, globuloasă, situată parauterin sau căzută în fundul de sac posterior, mobilă față de uter, de care este separată printr-un șanț.

Diagnostic diferențial.

Pentru chistul cu dezvoltare abdominală se face cu:

- Formațiuni chistice extragenitale (chist de mezenter, chist de epiploon, chist hidatic). Diagnostic dificil precizat prin laparotomie.

- Polihidramnios acut sau sarcină gemelară - formațiunea este contractilă, mobilă cu colul uterin.

- Sarcina ectopică evoluată până în trimestrul II - situație extrem de rară. Formațiunea nu este contractilă, este dureroasă, se evidențiază elementele fătului.

- Retenția de urină - sondajul vezical precizează diagnosticul.

Pentru chistul situat în pelvis - diagnosticul diferențial se face cu:

- Sarcina ectopică necomplicată - sarcina evoluează cu dureri și pierderi de sânge șocolatiu, formațiunea parauterină este greu de delimitat, foarte dureroasă.

- Sarcina cu uter dublu - formațiunea parauterină este contractilă, uneori se identifică col și vagin dublu.

- Sarcină și fibromiom uterin pediculat - diagnosticul se precizează prin coelioscopie sau laparotomie. Clinic formațiunea este mobilizată odată cu uterul.

Prognostic matern.

Chistul ovarian se complică frecvent în cursul sarcinii prin torsiune (12 %), acută sau subacută, manifestată prin creștere rapidă de volum cu compresiune pe organele vecine, precum și prin ruptură, hemoragie intrachistică și infectarea chistului.

Prognosticul ovular nu este influențat de prezența chistului. Întreruperea sarcinii se poate produce în cazul complicațiilor acute. Chisturile voluminoase pot determina apariția prezentațiilor

distocice. Chisturile pelvine pot împiedica nașterea pe cale naturală.

Conduita. Orice tumoră ovariană cu diametrul mai mare de 6 cm. se operează în luna a treia sau a patra de sarcină, sub protecție de antispastice și progesteron.

Chistul ovarian complicat reprezintă o urgență chirurgicală.

Tumori maligne de ovar - prezintă o evoluție mai rapidă și un prognostic rezervat în cursul sarcinii. Conduita va fi aceeași ca și în afara sarcinii. Dacă fătul este viabil se practică întâi cezariana abdominală și apoi histerectomia cu anexectomie bilaterală.

Fibromul uterin și sarcina

Frecvență: 0,5 - 1 % din numărul total de sarcini.

Diagnostic: În primul trimestru de sarcină la examenul vaginal digital combinat cu palpație abdominală se evidențiază colul uterin cu modificări de sarcină, corpul uterin mărit de volum, cu formațiuni neregulate, unice sau multiple, de mărimi diferite, care fac corp comun cu uterul. Între nodulii fibromatoși se remarcă ramolirea peretelui uterin. Examenle paraclinice precizează diagnosticul de sarcină. La sarcina în trim. II sau III se constată prin palparea abdomenului prezența acelorași formațiuni situate la nivelul uterului.

Diagnosticul diferențial în primul trimestru de sarcină se va face cu : 1) chistul de ovar, care este situat parauterin, separat de uter; 2) uterul retroversat; 3) sarcina angulară; 4) sarcina ce evoluează într-un uter bicorn sau uter dublu. În aceste cazuri precizarea diagnosticului se face prin coelioscopie sau prin urmărirea în timp a gravidei.

Prognostic matern.

Sub influența modificărilor hormonale din sarcină nodulii fibromatoși suferă un proces de imbibitie edematoasă și proliferare tisulară, în urma căruia își măresc volumul și se ramolesc. Odată cu dezvoltarea uterului fibromul își schimbă poziția.

În cursul sarcinii fibromul se poate complica prin :

- Necrobioză aseptică care se manifestă prin dureri abdominale spontane și la palpația nodulului necrozat, grețuri, vărsături, uneori febră.
- Dezvoltarea rapidă, cu fenomene de compresiune a organelor din jur (disurie, tenesme rectale).
- Torsiunea fibromului pediculat sau torsiunea uterului în jurul axei sale, cu fenomene clinice de abdomen chirurgical acut.
- Suprainfecția, care complică necrobioza în special în lehu-

zie, complicație gravă, cu prognostic rezervat.

Distocia dinamică, ruptura prematură a membranelor, și retenția de placentă influențează negativ prognosticul de naștere. Riscul de ruptură uterină este mai mare pe uterul fibromatos. În cazul fibromiomului praevia, nu este posibilă nașterea naturală.

În lehuzie infecțiile, hemoragiile și complicațiile tromboembolice sînt favorizate de prezența tumorii, care împiedică retracția uterului și eliminarea lohiilor.

Prognostic ovular. Evoluția sarcinii este în funcție de numărul, mărimea și situația nodulilor fibromatoși. Fibromiomul uterin poate fi cauza avorturilor repetate și nașterilor premature datorite dezechilibrului endocrin, deformării cavității uterine și reducerii extensibilității uterului.

Fibromul poate determina nidația patologică a oului: sarcina ectopică sau placentă jos inserată. Prezența patologică sînt frecvente în uterele fibromatoase.

Conduita:

Se urmărește evoluția sarcinii și a nașterii și dacă acestea se desfășoară normal, nu se intervine chirurgical. Cezariana urmată de miomectomie se va recomanda la primiparele în vîrstă și la gravidele cu prezentații distocice sau fibromiom praevia..

Necrobioza aseptică se tratează medical: pungă cu gheață, repaus, sedative, antibiotice.

Fibromiomul torsionat și complicațiile septice necesită intervenție chirurgicală: evacuarea sarcinii cu miomectomie sau histerectomie subtotală.

În lehuzie se vor preveni complicațiile infecțioase prin administrare de antibiotice și accidente tromboembolice prin mobilizare precoce, hidratarea lehuzei și tratament cu anticoagulante.

Epiteliomul de col uterin.

Frecvența: 1 - 2 la mie din totalul de cancere de col coincid cu evoluția sarcinii.

Diagnosticul: metroragia este mai precoce decît în afara sarcinii. La examenul cu valvele se identifică tumora de formă vegetantă sau ulcerată care sîngeră ușor la atingere, are margini neregulate și baza dură.

Examenul paraclinic: citodiagnosticul, testul Lohm Schiller, examenul colposcopic, ajută la precizarea diagnosticului.

Pentru epiteliomul în stadiul zero diagnosticul este mai dificil din

cauza modificărilor citologice induse de sarcină la nivelul colului uterin.

Citodiagnosticul practicat sistematic la gravide permite diagnosticul precoce al cancerului de col uterin.

Biopsia se va recomanda cazurilor cu citologie suspectă. Diagnosticul stadial este dificil din cauza modificărilor de sarcină.

Prognostic matern. Sarcina grăbește evoluția cancerului de col uterin în special în primul trimestru și în lehozie.

În cursul avortului sau nașterii se pot produce rupturi de col cu hemoragii sau accidente septic.

Traumatismul colului grăbește diseminarea neoplazică. Cu toate progresele terapeutice realizate, mortalitatea maternă este de 40 - 50 %.

Prognostic ovular: se poate produce avortul sau nașterea prematură în 30 % din cazuri.

Conduita

Se face evacuarea cavității uterine prin histerotomie urmată de colpohisterectomie lărgită cu limfadenectomie bilaterală.

Postoperator se practică telecobaltoterapie la cazurile la care s-au găsit metastaze în limfoganglionii pelvini.

Alăptarea este contraindicată.

Cancerul de sîn și sarcina.

Asocierea cancerului de sîn cu sarcina este excepțional de rară. Cancerul poate apare în timpul sarcinii, în timpul alăptării sau după întreruperea acesteia. Atunci cînd apare în lehozie îmbracă forme clinice pseudoinflamatorii (mastită carcinomatoasă).

Prognostic matern. Puerperalitatea favorizează apariția tumorilor mamare prin modificările pe care le determină hormonii estrogeni, gonadotrofinele coriale, hormonul lactogen placentar și hormonii hipofizari la nivelul glandei mamare - hiperemie, infiltrație edematoasă și hipertrofie glandulară. Aceste modificări determină și evoluția mai rapidă a cancerului mamar în cursul sarcinii și în special în cursul lehoziei și alăptării. Vîrsta tînră a femeii este de asemenea un factor de gravitate.

Diagnosticul precoce al tumorilor mamare este dificil din cauza modificărilor morfologice ale glandei și ale țesutului grăos periglandular și din cauza leziunilor inflamatorii frecvente în cursul sarcinii și lehoziei.

Examenelor radiologice sînt contraindicate în cursul sarcini-

nii iar termografia este neconcludentă, deoarece sînul emite radiații calorice asemănătoare cu cele din tumorile maligne.

Prognosticul ovular. Moartea fătului este mai frecventă la femeile cu neoplasm mamar.

Conduita. Atitudinea terapeutică depinde de stadiul clinic al bolii, de vîrsta femeii și de paritate.

În neoplasmelor de sîn stadiul I sau II, în săptămîna 4-28 de sarcină se recomandă avortul terapeutic și tratamentul chirurgical al tumorii urmat de röntgenterapie. La femeile care nu au copii se poate evita castrarea deoarece după 4-5 ani de la vindecare se poate lăsa să evolueze o sarcină.

În săptămînile 28 - 34 de sarcină, la primipare, se va face mastectomia urmată după cîteva săptămîni de cezariană și castrare chirurgicală.

După 34 săptămîni de sarcină, cînd fătul este viabil, se recomandă extirparea tumorii cu biopsie extemporanee și dacă se confirmă diagnosticul în aceeași ședință operatorie se practică mastectomie cu limfadenectomie, operație cezariană și castrare chirurgicală.

În continuare se practică radio și chimioterapie ca și la tumorile care evoluează în afara sarcinii.

În stadiile avansate ale tumorii se întrerupe sarcina și se aplică apoi tratamentul tumorii. Se recomandă la aceste bolnave castrarea chirurgicală sau radiologică.

Mastita carcinomatoasă, mai frecventă în lehuzie, beneficiază de iradiere și chimioterapie pînă la dispariția puseului evolutiv urmată de intervenția chirurgicală. Prognosticul este foarte rezervat.

MOLA HIDATIFORMA (VEZICULARA)

Definiție:

Este o anomalie caracterizată prin transformarea chistică a vilozităților coriale și proliferare trofoblastică. Mola benignă împreună cu mola cu potențial de invazie și corioepiteliomul formează un ansamblu patologic complex denumit "boală trofoblastică" generic ce-și găsește motivarea în imposibilitatea delimitării precise a celor trei entități.

Frecvența

În Europa, America de Nord 1/2000 - 1/3000 sarcini; în Asia, Africa de vest, Mexic 1/120 - 1/240 nașteri. Factorii ce favorizează dispersia variabilă a cazurilor ar putea fi în relație cu:

- vârsta (frecvența este mai mare la vârstele extreme ale perioadei de activitate genitală);
- starea economică precară și deficiențele nutriționale;
- infecțiile (de tip viral);
- gemelaritatea în antecedente;
- consaguinitatea.

Clasificare.

Uniunea Internațională contra cancerului clasifică mola în formele :neinvazivă, invazivă, coriocarcinom.

Mola neinvazivă poate fi:

- totală:degenerescența interesează întreaga masă placentară;
- parțială: afecțiunea atinge parțial placenta; în acest grup se încadrează și forma embrionată care evoluează foarte rar la termen, sarcina întrerupându-se precoce, ouăle fiind frecvent triploide;
- încapsulată: mola este acoperită de caducă în totalitate;
- difuză: veziculele sînt dispuse neuniform;
- atrofică: formă cu evoluție atenuată;
- recidivantă: recidive în proporție de 1 - 2 %;

Pătrunderea vilozităților molare în mușchiul uterin sau transportul lor în organele adiacente sau la distanță, caracterizează mola invazivă (corioadenom destruens).



Aspectul macroscopic al veziculelor molare

Forma malignă a bolii trofoblastice este corioepiteliomul (coriocarcinomul sau trofoblastomul malign) ce realizează singurul exemplu de grefă neoplazică spontană la om.

Etiopatogenie.

Pot fi reținute următoarele ipoteze patogenice:

- insuficiența vasculară placentară (HERTIG);
- anomalie trofoblastică primitivă asociată anomaliilor cromozomiale (trisomie, triploidie) (MAKINO);
- perturbarea capacității de reacție imunologică contra trofoblastului (NOVAK, HOLLAND).

Anatomie patologică.

Placenta. Macroscopic: elementele esențiale, veziculele, rotunde sau ovoidale, cu diametrul de câțiva mm. până la câțiva cm., translucide, legate între ele prin filamente foarte fine formează un aspect de strugure; conținutul veziculelor este lichidian clar sau opalescent; masa globală a moli are în medie 200 cc.; învelișul extern, constituit din decidua îngroșată, poate fi complet sau incomplet. Microscopic: se constată: a) hiperplazie trofoblastică; b) edem vilozitar; c) vilozități avasculare. Fiecare veziculă este o vilozitate corială degenerată și devenită chistică. Peretele veziculei este constituit din învelișul epitelial al vilozității, cu o proliferare evidentă a celor două straturi sincițio și citotrofoblast. Tesutul conjunctiv al stromei prezintă degenerescență hidropică, vasele se reduc foarte mult sau, cel mai frecvent, dispar.

Uterul. În cca. 70 % din cazuri volumul uterului este excesiv în raport cu vârsta sarcinei, consistența sa fiind anormal de moale.

Ovarele. În aproximativ jumătate din cazuri în funcție de receptivitatea la gonadotrofine, apar formațiuni chistice, uni sau bilaterale, cu volum ce poate ajunge până la cel al unui cap de adult. Chistii ovarieni, luteinici sau foliculari, au un conținut apos și cantități mari de gonadotrofine coriale. Peretele chistic este format din 3 straturi: extern, țesut conjunctiv dens, mijlociu, țesut conjunctiv lax, vascular și intern constituit dintr-un strat celular cu colorație galbenă. Forma tipică a moli este neembrionată.

Diagnostic pozitiv.

Mola determină o serie de modificări generale sau locale, unele cu valoare patognomonică. Starea generală este variabil alterată; bolnava prezintă vărsături, grețuri, cefalee, vertije; edemul,

hipertensiunea arterială și proteiuria sînt prezente la 50 % din cazuri, putînd evolua cu alură gravă. Metroragia, simptom de bază, întîlnit în 90 % din cazuri, apare precoce (primele 4 săptămîni) sau tardiv (săptămîna 16-a), fiind intermitentă, progresiv crescîndă, ajungînd la hemoragii masive. Acest simptom se poate însoți de eliminare de vezicule molare, pe cale vaginală și de dureri abdomino-pelviene cu caracter colicativ. Modificările locale ale uterului referitoare la volum, consistență și sensibilitatea lui consemnează: disproporția manifestă între mărimea uterului și vîrsta sarcinii; volumul uterului poate varia de la o zi la alta sub efectul constituirii și evacuării colecțiilor sanguine ("uter acordeon"). Consistența este anormal de moale, iar conturul se precizează cu dificultate. Cînd cavitatea se umple cu chiaguri, uterul devine dur și dureros la palpare. Nu se percep balotare sau mișcări fetale. La ascultație se constată absența b.c.f., uneori un suflu uterin intens. Examenul vaginal digital combinat cu palparea abdominală arată: consistența exagerat de moale a colului, absența balotării vaginale, uneori prezența chiștilor ovarieni uni sau bilateral, mai rar eliminarea de vezicule molare.

Examine paraclinice.

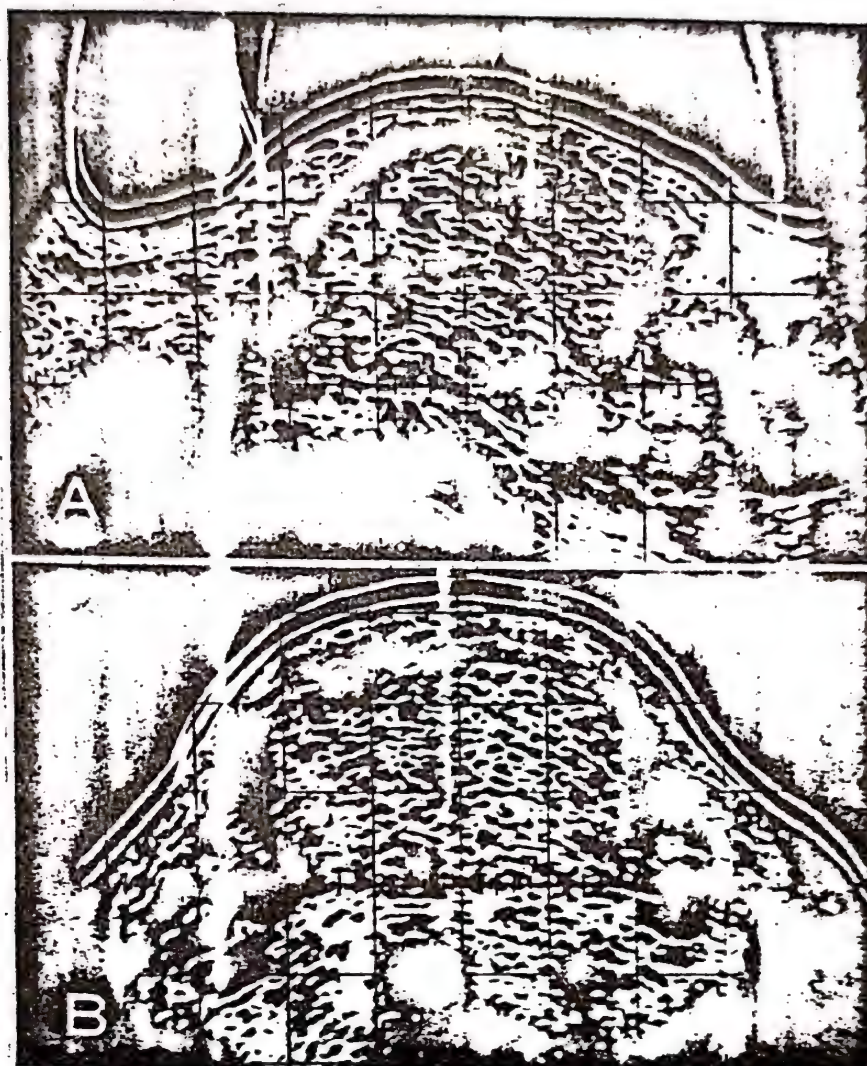
- Dozări hormonale. Mola veziculară prezintă elemente secretorii hormonale particulare, ce reflectă activitatea anormală a trofoblastului. H.C.G. (gonadotrofina corionică) dozată dinamic în ser sau urină, poate înregistra valori ce se ridică pînă la 1 milion UI/24 ore; HCS (hormon corionic somatomotrop) are valori normale sau scăzute, această disociere între valorile foarte mari ale HCG și cele normale sau scăzute ale HCS fiind considerată patognomonică pentru sarcina molară. Celelalte dozări hormonale (estrogeni, complex pregnandioli, factor tireotrop placentar) sînt nesemnificative.

- Examenul radiologic. Radiografia abdominală constată absența scheletului fetal (în mod normal vizibil din săptămîna 16-a) și o opacitate uterină mărită.

- Examenul ultrasonografic arată absența structurilor ovulare și a activității cardiace, excluzînd deci vitalitatea fetală, precum și imaginea tipică a molei de "fulgi de zăpadă";

Diagnostic diferențial.

Modificările volumului uterin pot pune probleme de diferențiere cu : sarcina multiplă, fătul unic voluminos, polihidramniosul. Hemoragia se diferențiază de alte sîngerări din prima jumătate a sarcinii: avortul spontan, sarcina ectopică necomplicată, endometrita de-



Ultrasonogramă molară

A. în centru masa molară

B. absența sacului fetal și imaginea
de " fulgi de zăpadă "

ciduală,placenta jos inserată. Diagnosticul diferențial se mai poate face cu sarcina cu disgravidie emetizantă sau cu sarcina normală, asociată cu un chist de ovar.

Prognostic.

Prognosticul matern imediat este legat de avortul molar. Acesta survine,deobicei,în luna a III-a - a IV-a și este caracterizat prin sîngerări abundente ce pot duce la instalarea șocului.Alte elemente de prognostic imediat pot fi: perforația spontană sau în cursul manevrelor de evacuare a uterului,infecția,formele severe de disgravidie. Prognosticul îndepărtat este în relație cu posibilitatea evoluției spre corioepiteliom.

Conduita.

a) Înainte și în timpul expulziei molei. Diagnosticul odată fixat,impune evacuarea de urgență a conținutului uterin prin una din metodele: chiuretaj uterin (mai insistent, eventual sub perfuzie ocitocică); chiuretaj aspirativ (cu condiția ca uterul să nu depășească volumul unei sarcini de 16 săptămîni); histerotomia (pentru formele cu hemoragii grave). În cazul pacientelor în vîrstă sau la multipare se poate pune problema histerectomiei "în bloc",ovariectomia neîmpunîndu-se.

Tratamente adjuvante: corectarea anemiei, administrarea de ocitocice,chimioterapie profilactică. Preparatul cel mai frecvent utilizat este methotrexatul,antimetabolit,antagonist al acidului folic. Se poate administra per os 10-30 mg./zi, 5 zile, la intervale de 7-14 zile, în medie 4 cure de tratament. Poate da efecte secundare hematopoietice,digestive,hepatorenale,infecțioase. Alte preparate ce pot fi folosite: actinomicina D, 6-mercaptopurina,dactinomicina, etc. Nu toți autorii opinează pentru instituirea acestui tip de profilaxie a bolii trofoblastice maligne.

b) După evacuarea molei.Evoluția este favorabilă în majoritatea cazurilor.Hemoragia dispare complet în 8-10 zile,involuția uterină se consumă în 1-2 săptămîni, cea a chiștilor luteinici mai lent. Reluarea ciclurilor menstruale normale nu exclude posibilitatea persistenței țesutului trofoblastic,fapt ce obligă supravegherea atentă a cazurilor. Aceasta se realizează prin: - dozarea săptămînală a HCG pînă la 3 dozări succesive cu rezultate normale, după care dozările se fac lunar pînă la 6 luni; - examen ginecologic și radiologic pulmonar, la fiecare 2 săptămîni; - contracepție orală cel puțin 1 an cu dublu scop : evitarea unei sarcini și suprimarea secreției de go-

nadotrofine hipofizare (fapt ce permite dozarea exclusivă a HCG).

Cazurile ce prezintă un titru crescut de HCG 5-8 săptămîni după evacuarea unei mole (în mod normal titrul capătă valori fiziologice în cca. 35 zile) pot face în 25 pînă la 50 % o formă invazivă sau corioepiteliom. Semnele acestor complicații sînt : subinvoluție uterină și metroragie persistentă; titruri crescute de HCG.

ENDOMETRITA DECIDUALA

Definiție: modificare patologică a deciduei, de cele mai multe ori o infecție, manifestă clinic prin scurgeri apoase sau sanguinolente la nivelul căilor genitale externe.

Etiologie: - infecția endometrului pe cale ascendentă, instalată înainte de sarcină; în cursul gestației infecția se poate produce pe cale sanguină în cadrul bolilor infecțioase acute ce evoluează paralel cu sarcina.

Anatomie patologică: se constată o hiperplazie a glandelor deciduale și o accentuare a secreției lor.

Diagnostic pozitiv: simptomul principal este scurgerea apoasă incoloră, sau serosanguinolentă pe căile genitale externe, precedată sau nu de contracții uterine dureroase; în primele luni se scurg cantități reduse și continui, în ultimele luni se elimină brutal 3-400 ml. lichid.

Diagnostic diferențial:

- ruptura prematură a membranelor (lichid incolor, opalescent, cu particule de sebum; examenele paraclinice pot preciza natura lichidului scurs);

- hemoragiile din primele luni de sarcină (avortul spontan, mola veziculară, sarcina ectopică) sau ultimele luni (placenta previa, decolarea prematură a placentei normal inserate) afecțiuni cu un context clinic bine conturat.

Prognostic: matern: în general bun; în perioada a III-a a nașterii și în lehozia imediată se pot produce hemoragii prin retenția totală sau parțială a placentei; ovular: avortul spontan este mai frecvent.

Conduita: profilactică: tratarea infecțiilor endometrului în afara sarcinei, corectarea dezechilibrelor hormonale; curativă: repaus, antispastice, sedative, progesteron, antianemice, antibiotice.

Progn. - matura reb.

- infecție
- tulpă de diacariică în lăcrău uterin
- infecție obolă mări. 240
- contactii disarmonici.

Progn. feto - aspirația lichid infectat

- prematuritatea 20-30%
- maturitatea feto - mări. Leocitată 10-20

RUPTURA PREMATURA SPONTANA A MEMBRANELOR

patologie.

Definiție: soluție de continuitate a membranelor produsă spontan înainte de debutul travaliului.

Frecvența: 10-15 % din totalul sarcinilor.

Etiopatogenie: cauzele ce determină acest incident acționează prin crearea unei supradistensii uterine sau prin diminuarea rezistenței membranelor.

Factori ovulari: - sarcina gemelară; - prezentațiile patologice; - placenta praevia; - hidramniosul; - fragilitatea intrinsecă a membranelor prin alterări primitive ale țesutului conjunctiv.

Factori materni: - vîrsta mai mare de 35 de ani; - multiparitatea; - infecțiile vaginale sau cervico-vaginale; - beața cervico - istmică; - igiena deficitară.

Diagnostic clinic: Scurgere bruscă de lichid incolor, opalescent, cu particule de sebum, pe căile genitale externe. Inițial se pierde o cantitate mai mare; în continuare se scurg cantități mai mici, care pot crește prin schimbarea poziției gravidei, prin deplasarea prezentației la palparea abdominală sau prin examen vaginal digital. În majoritatea cazurilor, relatarea gravidei, inspecția vulvei, inspecția cu valvele cu sau fără mobilizarea suprapubiană a prezentației, pun diagnosticul. Examenul vaginal digital efectuat în condiții de asepsie, va completa investigația cu date despre prezentație, starea colului uterin, eventuale procidente de cordon ombilical sau membre. Examenul clinic nu poate totdeauna preciza dacă membranele sînt rupte sau dacă lichidul scurs este lichid amniotic, fiind necesară executarea de examene complementare.

Examene paraclinice:

- cercetarea pH-ului vaginal care normal este 4,5 - 5,5; pH-ul lichidului amniotic este 7-7,5;

- testul cristalizării în "frunză de ferigă" obținut prin uscarea unei picături de lichid amniotic pe lamă;

- cercetarea celularității lichidului:

- proba Zeiwan (colorația celulelor fetale cu eozină)

- colorația cu sulfat albastru de Nil 1 o/oo; celulele fetale, anucleate, libere în lichidul amniotic, se colorează orange.

Diagnostic diferențial: - incontinența urinară; - leucoreea abundentă (aspectul spumos, purulent al secreției și examenul micros-



p. Sp f - *infecții acute cu scară*
 - *leucoree*
 - *echinomie deciduale*
 - *rupura - vasei fragi amnio-coriale*

copic clarifică diagnosticul); - endometrita deciduală (scurgere abundentă sero-sanguinolentă); - ruptura unei pungi amniocoriale (cavitatea creată printr-un clivaj între amnios și corion), diagnosticul este dificil, elementul de diferențiere fiind încetarea scurgerii după golirea pungii.

Prognostic: ruptura prematură a membranelor reprezintă un risc real pentru gravidă și pentru făt.

Prognosticul matern este influențat în special de posibilitatea infectării cavității amniotice, situație în relație directă cu timpul de latență dintre ruperea membranelor și declanșarea travaliului. Acest timp este cu atât mai redus cu cât sarcina este mai apropiată de termen, când în 90 % din cazuri nașterea se declanșează în primele 48 de ore. În general, travaliul este normal, dar pot apare tulburări de dinamică datorită scăderii tonusului uterin, contracțiilor disarmonice sau mularii uterului pe făt. Incidența intervențiilor obstetrice este crescută.

Prognosticul fetal este rezervat. Nașterea prematură se produce în 20-30 % din cazuri, ruptura prematură a membranelor fiind unul din factorii etiologici ai prematurității. Prezența patologiilor sunt mai frecvente, fapt ce favorizează și procidența cordonului. Prin aspirarea lichidului amniotic contaminat se produce infectarea fătului cu atât mai gravă cu cât este prematur. Mortalitatea neonatală este de 10 - 30 %.

Conduita profilactică: ✓ efectuarea corectă a consultației prenatale; 2 respectarea igienei sarcinii; 3 tratamentul infecțiilor cervico-vaginale; 4 executarea cerclajului colului; 5 profilaxia infecției amniotice prin respectarea asepsiei și antisepsiei, evitarea traumatismelor și hemoragiilor la naștere; 6 studiul bacteriologic al lichidului; 7 evacuarea cavității uterine în timp util. Administrarea profilactică a antibioticelor este controversată.

Conduita curativă: Gravida trebuie spitalizată. În sarcinile de trimestrul II se vor stimula contracțiile uterine pentru declanșarea avortului prin perfuzie cu ocitocină. În cazul prematurității se va adopta expectativa, riscul infecției fiind trecut pe un plan secundar. Dacă sarcina este la termen sau în apropierea termenului și prezența craniană, după o așteptare de 12 - 24 ore, în cazul în care nașterea nu se produce se va încerca declanșarea sa artificială (de preferință prin perfuzia cu ocitocină). Dacă nu se reușește se va practica operația cezariană. Prezența patologiilor, alte

indicații obstetricale sau instalarea complicațiilor impun de la început cezariana.

Nou născutul va fi supravegheat cu atenție. Antibioterapia va fi practică cu indicație precisă și condusă după antibiogramă.

PATOLOGIA LICHIDULUI AMNIOTIC

HIDRAMNIOȘUL (POLIHIDRAMNIOȘUL)

Definiție.

Stare patologică apărută în cursul sarcinei, caracterizată prin prezența unei cantități excesive (mai mult de 2000 ml.) de lichid amniotic.

Cantitatea cuprinsă între 1000 și 2000 ml. este etichetată ca "exces de lichid" și nu are semnificație patologică.

Clasificare.

- Hidramniosul cronic, caracterizat prin evoluție lentă și apariție tardivă;
- Hidramniosul acut, caracterizat prin debut precoce, evoluție rapidă, simptome marcate.

HIDRAMNIOȘUL CRONIC.

Frecvență: 0,4 - 0,7 % din totalul nașterilor.

Etiologie:

Cauze materne. Unele afecțiuni materne pot determina dezvoltarea acestei stări patologice:

- incompatibilitatea sanguină feto-maternă în sistemul Rh;
- diabetul zaharat (cca. 25 % din gravidele diabetice prezintă hidramnios);
- luesul;
- disgravidia tardivă (considerată mai mult o complicație decât o cauză a hidramniosului).

Multiparitatea este un factor favorizant.

Cauze ovulare.

- malformațiile, în special cele digestive (stenoze, atrezii esofagiene) și ale sistemului nervos (anencefalie, spina bifida); asocieră hidramnios-malformații este citată în 30 % din cazuri;
- sarcina gemelară, în proporție de 12 % din cazuri;
- unele leziuni placentare (hemangiomul).

Patogenie.

Mecanismele de producere sînt multiple, unele fiind ipotetice.

- malformațiile fetale digestive afectează deglutiția sau tran-

zitul digestiv al lichidului amniotic, iar cele ale sistemului nervos pot determina transsudare meningeală, anomalii în reflexul de deglutiție sau poliurie fetală prin absența hormonului antidiuretic;

- modificări în echilibrul hidrodinamic al circulației feto-placentare (sarcină gemelară, hemangiom placentar) și patologii placentară în cadrul diabetului, incompatibilității Rh; luesului;

- creșterea conținutului în proteine în lichidul amniotic prin malformații digestive sau patologii a membranelor.

Diagnostic.

Hidramniosul cronic se dezvoltă în mod obișnuit în trim. III de evoluție a sarcinii și se caracterizează printr-o creștere disproporționată a volumului uterin. Tonusul uterin poate fi crescut, precizarea prezentației, poziției și dimensiunilor fătului fiind dificilă sau imposibilă. Balotarea abdominală este evidentă. BCF se ascultă cu dificultate sau nu pot fi percepute clinic. Gravida poate prezenta dispnee, edem al membrelor inferioare, peretelui abdominal sau vulvei, varice. La examenul vaginal digital pot fi constatate următoarele elemente: ampliație importantă a segmentului inferior; balotare vaginală accentuată.

Exame paraclinice:

- radiografia conținutului uterin poate preciza dacă sarcina este unică sau multiplă, dacă există anasarcă sau malformații scheletice fetale; existența unui făt mic într-o cavitate uterină voluminoasă;

- amniografia depistează anomalii ale părților moi sau ale tubului digestiv;

- ultrasonografia detectează activitatea cordului fetal și datorită cantității mari de lichid amniotic, absența ecourilor într-o zonă întinsă între făt și peretele uterin.

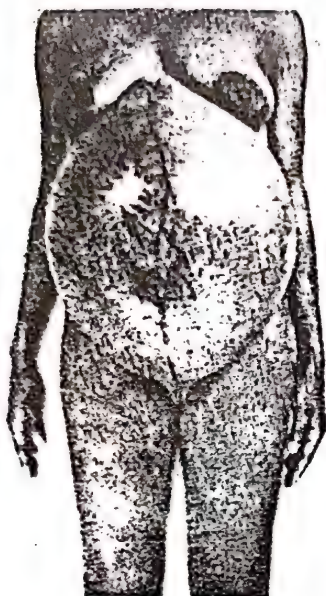
Diagnostic diferențial.

- sarcina gemelară (palparea a doi poli fetalii asemănători și perceperea a două focare distincte de ascultație a B.C.F.);

- fătul unic gigant (palparea celor doi poli fetalii voluminoși uniți prin planul spatelui);

- chistul ovarian voluminos, cu dezvoltare abdominală (formațiune necontractilă, delimitată de uter);

- ascita (matitate cu topografie diferită și context clinic caracteristic).



Abdomen mărit
prin hidramnios cronic voluminos



Foetus papyraceus.
(mumificare)



Diabet și sarcină - Nou născut
macrozom - 5.200 gr.



Moartea intrauterină a produsului de concepție:
făt macerat

Prognostic.

Matern : în general este bun dar poate fi influențat de următoarele eventualități: - decolarea prematură a placentei normal inserată în caz de evacuare rapidă a lichidului amniotic; - șoc prin evacuare brutală sau prin embolie amniotică; - tulburări de dinamică sau hemoragii prin hipotonie uterină. Prognosticul îndepărtat este în relație cu posibilitatea recidivelor.

Fetal : este rezervat sau grav, datorită: - prezenței frecvențe a malformațiilor; - nașterii premature, ce poate surveni în cca. 25 % din cazuri; - rupturii premature a membranelor (20 %) cu posibilitatea antrenării unei procidențe de cordon ombilical; - patologiei ce induce hidramniosul (diabet, incompatibilitate Rh). Mortalitatea fetală și neonatală înregistrează indici crescuți.

Conduita.

Profilactică: se adresează afecțiunilor materne ce pot constitui factori etiologici.

Curativă: este simptomatică și dispune de următoarele mijloace:

a) medicale: repaus, antispastice, sedative, restrângerea aportului hidroelectrolitic, administrarea diureticelor (efect discutabil);

b) amniocenteza: în cazurile cu distensie excesivă; se evacuează până la 500 ml. și se poate repeta la 2-3 zile; concomitent se administrează antispastice pentru a evita declanșarea prematură a travaliului;

c) obstetricale: ruperea artificială a membranelor, manevră ce se va executa cu atenție pentru evitarea apariției complicațiilor determinate de evacuarea brutală a lichidului amniotic; corectarea dinamicii uterine; tratamentul hemoragiilor ce apar mai frecvent în perioada a III-a a nașterii sau în lehozia imediată.

Nou născutul va fi examinat cu atenție în vederea depistării unor eventuale malformații.

HIDRAMNIOȘUL ACUT.

Frecvența este mult mai redusă, 5 % din toate cazurile de hidramnios.

Etiologie:

Se citează doi factori ce intervin mai frecvent: - dezechilibrul între circulațiile placentare în sarcina gemelară univitelină, monoamniotică și anencefalia.

Patogenie :

Mecanismele patogenice sînt asemănătoare celor descrise la forma cronică.

Diagnostic :

Hidramniosul acut se dezvoltă precoce, în lunile V - VI, mai rar spre sfîrșitul sarcinii, evoluția este rapidă, cantitatea de lichid amniotic poate depăși 10 l., simptomatologia este alarmantă. Volumul uterin înregistrează o creștere brutală, fiind în discordanță marcată cu vîrsta sarcinei. Tonusul uterin este crescut și nu permite palparea fătului. B.C.F. sînt absente. Colul uterin este dehiscent, membranele bombează fiind sub tensiune. Semnele generale și cele funcționale sînt intense: gravida prezintă dureri abdominale și lombare, dispnee și tahicardie, grețuri și vărsături, polakiurie, constipație, edeme voluminoase ale membrelor inferioare.

Examine paraclinice.

Radiografia conținutului uterin, amniografia, ultrasonografia furnizează datele expuse la forma cronică.

Diagnostic diferențial:

Se face cu ascita, chistul ovarian complicat (torsione), apoplexia utero-placentară.

Prognostic:

Matern: în general este bun; semnele generale și funcționale dispar în urma tratamentului. Se pot produce următoarele complicații: decolare prematură a placentei normal inserate, șoc "ex vacuo" în caz de evacuare rapidă a lichidului amniotic, hemoragii de delivrare.

Fetal: este foarte grav. Mortalitatea fetală sau neonatală este de 90 - 100 %.

Conduita:

Constă în ruperea artificială a membranelor, după care avortul sau nașterea se declanșează, de obicei, în cîteva ore. Manevra se va face în așa fel încît prin menținerea degetelor în vagin, lichidul amniotic să se scurgă treptat pentru a preveni proidentele de membre sau cordon ombilical, de asemeni accidente "ex vacuo". Eventualele tulburări de dinamică uterină sau hemoragiile se vor trata după metodele expuse.

Oligoamniosul

Definiție:

Cantitatea de lichid amniotic este mai mică decît 300 ml.

într-o sarcină la termen. Absența totală a lichidului amniotic se numește anhidramnios.

Frecvența este mult mai redusă ca a hidramniosului.

Etiologie:

- malformații ale tractului urinar fetal (agenezie sau hipoplazie renală bilaterală, rinichi polichistic);
- cavitatea amniotică a unui gemen transfuzor;
- uter malformat.

Patogenie:

- secreție insuficientă de lichid la nivelul epiteliului amniotic sau o rezorbție masivă de cauză necunoscută;
- imposibilitatea producerii sau excreției urinare fetale.

Diagnostic:

Înălțimea uterului este redusă în raport cu vârsta sarcinii. Uterul este mulat pe făt. Perceperea mișcărilor fetale este dureroasă. După ruperea membranelor se constată scurgerea unei cantități reduse de lichid amniotic.

Diagnostic diferențial:

Sarcina oprită în evoluție și sarcina prelungită cu rezorbția marcată a lichidului amniotic.

Prognostic:

Fetal este rezervat, dezvoltarea fetală fiind dificilă, înregistrându-se frecvent malformații, avort sau naștere prematură.

Matern în general bun; travaliul poate fi mai lung datorită anomaliilor de dinamică uterină și dilatare a colului.

Conduita:

În timpul sarcinii este paliativă și constă în repaus și administrarea de antispastice. În timpul travaliului se vor corecta eventualele distocii.

PATOLOGIA CORDONULUI OMBILICAL

Variatele aspecte ale patologiei cordonului ombilical pot fi cuprinse în două grupe:

- a) anomalii de dezvoltare;
- b) patologie accidentală.

ANOMALII DE DEZVOLTARE

INSERTIA VELAMENTOASA

Definiție: este inserția cordonului ombilical în afara plăcii coriale, la nivelul membranelor, ca rezultat al unei anomalii de placentatie.

Frecvența : 1 %.

Fiziopatologie: înainte de a pătrunde în placenta vasele ombilicale sînt etalate într-o zonă a membranelor. Datorită acestei dispuneri, în timpul travaliului, se poate produce suferința fetală prin următoarele mecanisme: - compresiunea vaselor praevia prin progresia prezentației, urmată de hipoxie; - ruptura vaselor praevia odată cu ruperea membranelor, anemie acută fetală ce poate determina moartea fătului (sindrom Benkiser); - procidența cordonului.

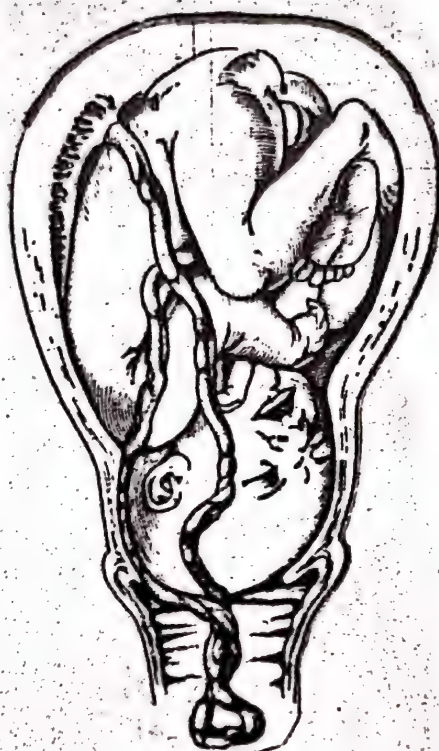
Diagnostic: nu se poate pune în cursul sarcinei. În timpul travaliului la examen vaginal digital, cînd membranele sînt intacte se pot percepe pulsațiile vaselor ombilicale. Amnioscopia poate confirma diagnosticul. Hemoragia și suferința fetală acută se instalează concomitent ruperii membranelor.

Prognostic: matern: este în general bun. Cel fetal este rezervat datorită accidentelor ce se pot produce în travaliu.

Conduita: în cazurile în care s-a pus diagnosticul este indicată operația cezariană. În travaliu, atunci cînd condițiile pentru executarea operației cezariene nu sînt îndeplinite, se va termina rapid nașterea pe cale vaginală.

ANOMALII DE LUNGIME.

- a) Absența cordonului: eventualitate extrem de rară;
- b) Cordonul scurt: lungimea cordonului sub 35 cm. Poate determina prezentații anormale sau alterări ale mecanismului de naștere. Rar, se pot produce accidente de tipul dezinserției cordonului și hemoragie, ruptura cordonului sau decolarea prematură a placentei;



Procidența cordonului



Nod de cordon (adevărat)

c) Cordonul lung: lungimea mai mare de 65 cm. Favorizează apariția unor complicații (noduri, circulare, procidente).

TUMORILE CORDONULUI.

Sînt excepționale. Pot fi chistice, pseudochistice sau solide (teratom, corioangiomi).

ANOMALII VASCULARE.

Artera ombilicală unică. Această eventualitate se poate asocia altor malformații fetale, prematurității sau hipotrofiei fetale.

PATOLOGIA ACCIDENTALA.

Include eventualități care pot avea drept consecință compresiunea vaselor cordonului declanșînd suferința fetală prin mecanism fiziopatologic comun. În determinismul suferinței fetale intervin, în aceste condiții, mecanismul vagal, mecanismul anoxic și hipovolemia.

CIRCULARELE DE CORDON.

Definiție: sînt înfășurări unice sau multiple în jurul unor părți fetale, cel mai frecvent în jurul gîtului.

Frecvența: 15 - 30 %.

Clasificare: circulare strînse sau laxe.

Factori etiologici: - excesul de lungime al cordonului;
- excesul de lichid amniotic.

Patogenie: circularele cordonului pot avea următoarele consecințe:

- scurtarea accidentală;
- compresiunea părților moi fetale;
- compresiunea cordonului.

Prognosticul fetal. În 50 % din cazuri determină suferință fetală, uneori moartea fătului, situații ce se produc în travaliu.

Conduita. Terminarea rapidă a nașterii.

NODURILE DE CORDON.

Pot fi: false, imitînd forma unui nod și datorîndu-se dilatărilor varicoase ale vaselor ombilicale sau adevărate, laxe sau strînse, unice sau multiple. În timpul travaliului pot declanșa suferință fetală acută.

PROCIDENTA CORDONULUI.

Definiție: situarea cordonului în fața prezentației cu ocazia ruperii membranelor.

Frecvența: 0,4 - 0,5 %.

Clasificare. Funcție de situație are 3 grade: gr.I, cordon în vagin; gr.II, cordon la nivelul vulvei; gr.III, cordon la exterior. După raportul cu prezentația: procubitus, cordon în fața prezentației dar membrane intacte; laterocidența, cordon lateral față de prezentație, fără a depăși orificiul intern al colului; procidența complicată, la procidența cordonului se asociază procidența unui membru.

Etiologie. Factori ovulari: sarcina multiplă, prematuritatea, prezentațiile patologice, placenta praevia, hidramniosul, cordonul lung sau inserat velamentos, ruptura artificială intempestivă a membranelor.

Factori materni: multiparitatea, canalul dur patologic, tumorile le praevia.

Diagnostic. Inspecția simplă sau cu valvele evidențiază ansa cordonului procident. Examenul vaginal digital pune în evidență prezența sau absența pulsațiilor vaselor cordonului, eventualitatea unei procidențe complicate și mecanismul de naștere. Ascultarea B.C.F. apreciază starea fătului.

Prognosticul fetal este grav, mortalitatea ajungând pînă la 50 %.

Conduita profilactică: respectarea tehnicii ruperii artificiale a membranelor; curativă: dacă fătul este mort se lasă nașterea să evolueze spontan; mai rar este necesară embriotomia. Dacă fătul este viu și dilatația colului uterin este incompletă se încearcă reducerea digitală a procidenței sau se trece la operația cezariană; dacă dilatația colului este completă, se asistă nașterea pe cale naturală funcție de prezentație.

Procidența cordonului ombilical este o urgență obstetricală, decizia asupra conduitei și intervențiile necesitînd promptitudine.

TROMBOZELE CORDONULUI.

Formarea de trombusuri în arterele sau vena ombilicală este o situație rară, dar care influențează prognosticul fetal putînd determina suferința fetală acută sau chiar moartea in utero.

RUPTURILE CORDONULUI.

Sînt excepționale și apar în situațiile cînd un cordon prea scurt este supus unei tensiuni brutale în timpul manevrelor obstetricale sau al unei expulzii precipitate.

SUFERINTA FETALA

Definiție: stare patologică a fătului apărută în cursul sarcinii sau nașterii, urmare a unor agresiuni diverse.

Frecvență: suferința fetală în cursul sarcinii este dificil de apreciat; în cursul travaliului se înregistrează cca. 20 % din cazuri.

Clasificare: a. După momentul apariției:

- suferință fetală în cursul evoluției sarcinii;
- suferință fetală în timpul travaliului.

b. În funcție de intensitate și durată:

- suferință fetală cronică: dezvoltată în cursul sarcinii, lentă, prelungită, mai mult sau mai puțin intensă;
- suferință fetală acută: apare de obicei în travaliu, brusc, de durată redusă dar gravă; poate fi primitivă sau pe fondul unei suferințe fetale cronice.

Etiopatogenie: factorii etiologici sînt multipli și pot fi grupați în două categorii:

A.- Factori ce intervin în cursul sarcinii

1.- Materni:

- afecțiuni cardio-vasculare: prin tulburări circulatorii modifică transportul oxigenului în teritoriul utero-placentar;
- afecțiunile pulmonare cronice: acționează prin reducerea cîmpului de hematoză;
- infecțiile cronice: determină leziuni vasculare placentare sau ale cordonului ombilical;
- anemiile: induc diminuarea cantității de hemoglobină;
- disgravidiile majore: cauzează leziuni vasculare la nivelul vilozităților placentare;
- sarcina prelungită: produce senescentă placentară;
- diabetul: determină leziuni placentare;
- incompatibilitatea sanguină feto-maternă: declanșează procese de imuno-hemoliză și cito-toxice.

2.- Ovulari:

- placentă: inserția vicioasă, decolarea prematură a placentei normal inserate, insuficiența placentară, acționează prin reducerea suprafeței de schimb;
- patologia cordonului ombilical: inserția velamentoasă, circularele, procidența, acționează prin hipoxie, anemie sau hipovolemie fetală;
- lichidul amniotic în exces sau insuficient: hidramniosul poate determina hipertonia uterină;
- ruptura prematură a membranelor: acționează prin hipertonie uterină și prin riscul infecției;
- fătul: gemelăritatea poate fi cauză de prematuritate, hipotrofie fetală, malformații sau dezechilibre circulatorii cu sindrom transfuzional; prematuritatea, hipotrofia fetală sau malformațiile pot acționa independent, ca factori fetali în determinismul suferinței fetale.

B.- Factori ce intervin în timpul nașterii

- tulburările de dinamică uterină: dinamica excesivă acționează prin interceptarea circulației placentare cu instalarea hipoxiei în spațiul intervilos, la care se adaugă relaxarea incompletă a uterului între contracții, cu un drenaj insuficient al singelui arterial matern către spațiul intervilos; dinamica insuficientă împiedică circulația normală a singelui din spațiul intervilos către circulația venoasă maternă;
- travaliile prelungite (distocii de canal dur, distocii de canal moale) induc suferința fetală prin tulburări de dinamică uterină, traumatism mecanic exercitat asupra fătului sau prin riscul infecției amniotice, care este crescut în aceste condiții;
- anomaliile cordonului ombilical (noduri, circulare, procidențe, cordon scurt) pot intercepta circulația feto-placentară;
- prematuritatea: prin deficiențele morfofuncționale și anomaliile mai frecvent întâlnite în cursul nașterii premature, suferința fetală se instalează mai ușor și este mai gravă în cazul prematurului decât al nou născutului la termen;
- folosirea intempestivă a unor medicamente (ocitocice, antispastice, analgetice, anestezice), declanșarea artificială a travaliului, pot fi nocive prin efectul depresor asupra centrilor respiratori fetal sau asupra contractilității uterine;
- intervențiile obstetricale (asistența nașterii în pre-

zențația pelvină, versiunile, extragerile, aplicarea de forceps) pot fi traumatizante, cînd nu sînt respectate indicațiile sau tehnicile.

Fiziopatologie: acțiunile nocive ale factorilor descriși pot exercita asupra fătului 3 tipuri de agresiuni: chimică, mecanică sau infecțioasă, agresiuni ce se pot asocia.

Agresiunea chimică constituie cel mai important traumatism și este reprezentată de hipoxia fetală. Aceasta se poate instala prin următoarele mecanisme: diminuarea cantității de hemoglobină (anemii, hemoragii), tulburări în circulația feto-placentară (patologia cordonului sau placentei) sau prin tulburarea schimburilor la nivelul spațiului intervilos, ce determină insuficienta oxigenare a sîngelui fetal (tulburări de dinamică, hipotensiune maternă, insuficiență placentară). Efectele acestei agresiuni asupra fătului sînt funcție de instalare, intensitate, durată, momentul apariției. Datorită unor caracteristici morfofuncționale (schimburi metabolice puțin intense, termoreglare redusă, captare ușoară și eliberare lentă a oxigenului de către hemoglobina fetală) fătul este mai rezistent la hipoxie decît organismul adult. Cînd deficitul în oxigen este marcat sau de durată, determină tulburări în metabolismul glucidic, care va fi incomplet (pînă la stadiul de acid lactic și acid piruvic) cu acumulare de metaboliți acizi și instalarea acidozei metabolice. Acidoza tisulară cerebrală va determina modificări ale capilarelor ce pot produce hemoragii cerebromeningee. Intr-o primă etapă, hipoxia va induce o excitabilitate compensatorie a centrilor cerebrali, apariția tahicardiei și a modificărilor adaptative hemodinamice cu centralizarea circulației. Această compensare poate fi dezechilibrată prin adăugarea factorilor patogeni proprii travaliului. Accentuarea hipoxiei determină o excitație patologică cu instalarea bradicardiei, aritmiei, hipotensiunii. Aceste excitații la nivelul centrilor respiratori pot declanșa mișcările respiratorii fetale, cu devierea sîngelui în circulația pulmonară fetală și accentuarea hipoxiei cerebrale. Intr-un stadiu final este afectat și cordul, staza se accentuează instalîndu-se, prin acumularea de toxine fenomene de proteoliză și moarte celulară, coagulare intravasculară diseminată.

Agresiunea mecanică este reprezentată de efectele compresiunilor cutiei craniene în cursul travaliilor distocice sau manevrelor obstetricale. Leziunile intracraniene pot fi favorizate de elementele structurale negative:

- distanța redusă între calota craniană și țesutul cerebral;

- consistența substanței cerebrale diminuată, datorită conținutului bogat în apă, asigură un suport precar pentru vase;
- cantitatea relativ redusă de l.c.r.;
- fragilitatea vasculară accentuată.

Compresiunea acționează prin intermediul presiunii intracraniene ce poate duce la o interceptare a circulației cerebrale cu reducerea fluxului sanguin, stază, rupturi vasculare, bradicardie și vasoconstricție generală de origine bulbară. Compresiunile brutale pot produce leziuni ale coasei creierului sau cortului cerebelos și ale vaselor ce le conțin.

Agresiunea infecțioasă este favorizată de alterarea barierei placentare și diseminare hematogenă, infecția amniotică, scăderea capacității de apărare datorită hipoxiei de altă cauză, ascensiunea transcervicală a florei vaginale. Agresiunea infecțioasă se exercită prin perturbări metabolice și hemodinamice, hipoxie, toxinele circulante pe care le declanșează.

Diagnostic:

In cursul sarcinii.

a) Clinic simptomatologia este discretă și poate fi evidențiată numai printr-o supraveghere atentă a cazurilor.

- anamneza: interogatoriul poate depista antecedente ce comportă risc fetal (factori socio-economi, biologici, antecedente ginecologice sau obstetricale evocatoare) sau anomalii apărute în cursul evoluției sarcinii (contractii uterine dureroase, hemoragii, nefropatii, ruptura prematură a membranelor, etc.);

- ascultatia B.C.F.: poate decela, uneori cu dificultate, modificări de frecvență, ritm sau intensitate în activitatea cordului fetal. Considerând frecvența normală între 120 și 140 bătăi/min. se citează următoarele modificări:

- tahicardia, care poate fi ușoară (140-160 b/min.), severă (160-180 b/min.), gravă (mai mult de 180 b/min.);
- bradicardia, care poate fi ușoară (120-100 b/min.) sau gravă (sub 100 b/min.).

Alte modificări ale B.C.F. : aritmie și diminuarea intensității.

Aceste modificări se pot asocia. Tahicardia izolată nu ar avea o semnificație gravă decât atunci când este prelungită și are valori peste 180 b/min. Când este asociată cu alte anomalii prognosticul este mai rezervat. Bradicardiile au o semnificație prognostică

mult mai severă, traducînd, atunci cînd persistă și au o intensitate gravă, acidoza metabolică indusă prin diverse mecanisme patogenice;

- modificările de culoare ale lichidului amniotic (membranele fiind rupte) stările de hipoxie determină creșterea peristaltismului intestinal și relaxarea sfincterului anal la care se adaugă creșterea presiunii intraabdominale datorită instalării mișcărilor respiratorii. Aceste fenomene determină eliminarea de meconiu și colorația verzuie a lichidului amniotic. Semnul acesta nu este valabil pentru prezentația pelvină, uneori nici pentru cea craniană și nu poate preciza dacă suferința fetală este mai veche sau este recentă. Culoarea galbenă a lichidului amniotic poate fi observată în sarcinile cu izoimunizări în sistemul Rh ;

- modificarea mișcărilor fetale - acestea pot fi exagerate sau mai lente.

Suferința fetală cronică are manifestări clinice discrete, în diagnosticarea sa examenele paraclinice fiind indispensabile.

b) Metode paraclinice.

- amnioscopia este o metodă care cercetează transcervical, la nivelul polului inferior al oului, aspectul și cantitatea lichidului amniotic, membranele fiind intacte. Normal, lichidul amniotic este clar opalescent, prezentînd mici flocoane de vernix. În caz de suferință fetală metoda poate depista modificări de culoare (lichid amniotic verde, galben, brun). Se va repeta la 48 de ore.

- examenul ultrasonografic, metodă ce apreciază indirect starea fătului prin intermediul ritmului de creștere a diametrului biparietal, care la termen este 9,3 cm. Ritmul normal de creștere după săptămîna a 35-a este de 1,5 mm./săptămîna.

- metode electronice de investigare a activității cardiace fetale:

electrocardiograma fetală poate depista anomalii morfologice ale complexelor fetale, cu semnificație practică redusă, sau anomaliile de ritm (bradicardia, tahicardia, aritmia). Suferința fetală în cursul sarcinii este un fenomen cronic și progresiv avînd grade diferite, în investigarea sa impunîndu-se teste funcționale. Dintre testele fizice redăm proba Hon: exercitarea unei presiuni la nivelul fundului uterin, cu deplasarea caudală a fătului determină, în cazul anomaliilor de cordon (laterocidență, circulare) înregistrarea unei bradicardii brutale. În grupa testelor farmacologice exemplificăm testul la oxitocin: se execută după săptămîna a 36-a prin administrarea intravenoasă de oxi-

tocin, în doze progresive, cu declanșarea contracțiilor uterine. Instalarea activității uterine are drept efecte diminuarea fluxului sanguin în spațiul intervilos, reducerea saturației în oxigen a hemoglobinei fetale și oxigenare tisulară insuficientă. În caz de suferință fetală cronică, rezerva de oxigen a spațiului intervilos este insuficientă pentru a compensa efectul contracțiilor și va apare bradicardia fetală. Testul negativ (absența modificărilor ritmului cardiac fetal) arată o stare normală a fătului;

fonocardiograma fetală, metodă prin care se ascultă, amplifică și înscriu grafic B.C.F.;

- dozările hormonale: dozarea estriolului metabolit ce reprezintă în trimestrul III de sarcină cca. 95 % din totalul estrogenilor urinari. Sînt necesare dozări repetate; valori peste 12 mg./24 ore certifică o stare normală; între 4 și 12 mg./24 ore arată o suferință fetală, sub 4 mg./24 ore o stare foarte critică a fătului; dozarea estetrolului (15 alfa-hidroxi-estriol) fracțiune estrogenică în metabolismul căreia pare să intervină în exclusivitate fătul (15 alfa-hidroxilarea nu se face decît în ficatul fetal). La termen valorile urinare normale sînt de 1,5 - 2 mg./24 ore. Acest test este considerat valabil și pentru investigațiile din incompatibilitatea Rh, unde valoarea dozării estriolului este negată de o serie de autori; dozarea progesteronului plasmatic sau urinar, a hormonului coriosomatoma-motrop sau enzimelor placentare au valoare orientativă. Se pot executa și probe dinamice materne (încărcare cu sulfat de dehidroepiandrosteron, test la ACTH) sau fetale (injectare intraamniotică de sulfat de dehidroepiandrosteron) urmărind modificările estrioluriei;

- amniocenteza este puncția amniotică executată transabdominal după localizarea placentei. Studiul lichidului amniotic prelevat (osmolaritate, bilirubină, creatinină, estriol, raport lecitină/sfingomielină, citologie) oferă date importante în legătură cu unitatea feto-materno-placentară, cu maturitatea și starea fătului.

Alte explorări paraclinice în investigarea suferinței fetale cronice: radiografia conținutului uterin (puncte de osificare, malformații, sarcina multiplă), fetografia (anomalii digestive), dozarea alfa-fetoproteinelor (alfa₁ globulină specifică fătului).

În timpul travaliului.

Examenul clinic va cerceta caracterele B.C.F., modificările de culoare ale lichidului amniotic, mișcările fetale.

Examene paraclinice, unele folosite și pentru detectarea

suferinței fetale în cursul sarcinii:

- amnioscopia;

- electrocardiograma - fonocardiograma fetală. Studiul activității cordului fetal în travaliu este foarte important pentru depistarea precoce a suferinței fetale, semnul cel mai important fiind bradicardia. Această modificare a fost clasificată de Hon în: precoce (datorită compresiunii cefalice), tardivă (de cauză placentară) și variabilă (prin patologie de cordon). În funcție de contracția uterină (înregistrare concomitentă a activității cordului fetal și a contracției uterine) Caldeyro-Barcia distinge două tipuri de bradicardii denumite "dips" : dip I, corespunzător bradicardiei precoce din clasificarea Hon, apare odată cu începutul contracției uterine și dip II, corespunzător bradicardiei tardive, apare după vârful contracției uterine, mecanisme de producere fiind aceleași. Repetarea frecventă a bradicardiei arată un prognostic rezervat. Stabilitatea ritmului cardiac fetal în cursul travaliului traduce evoluția sa normală;

- măsurarea pH-ului în sângele capilar fetal; recoltarea se face printr-o microincizie a pielii prezentației, colul fiind dilatat minimum 2 cm. iar membranele rupte. Valorile normale sînt cuprinse între 7,25 și 7,45; între 7,20 și 7,25 este zona patologică; sub 7,20 se impune terminarea rapidă a nașterii.

Prognostic:

- matern este în general bun dar poate fi influențat de factorii etiologici ai suferinței fetale;

- fetal, suferința fetală este prin ea însăși un element prognostic defavorabil, mai ales pentru forma sa acută, de obicei apanajul travaliului, poate determina o alterare gravă pînă la moartea fătului. Nou născutul poate prezenta leziuni cerebro-meningee ce pot cauza moartea în primele ore. Prognosticul tardiv poate fi deasemeni rezervat.

Conduita:

a) profilactică:

1.- în cursul sarcinii: se realizează prin efectuarea corectă a consultației prenatale, avînd drept scop depistarea și tratarea la timp a factorilor etiologici. Se vor recomanda : repaus, medicamente antispastice, beta-stimulante, progesteron sau estrogeni, glucoză, vitamine, oxigen, injectarea intraamniotică de aminoacizi. În disgravidia tardivă, forma medie, dacă după cîteva zile de tratament starea fătului nu se normalizează, se va indica operație cezariană. În formele grave

(preeclampsie, eclampsie) proba terapeutică va fi redusă la 6 - 12 ore. În apoplexia utero-placentară se va trece la evacuarea uterului imediat ce s-a pus diagnosticul. Operația cezariană este indicată și în placenta praevia, chiar în formele în care hemoragiile nu sînt importante cantitativ dar se repetă, sarcina fiind în apropierea termenului. În incompatibilitatea Rh, la titruri ale anticorpilor de 1/32 sau mai mari se va evacua uterul la 36 săptămîni de sarcină; dacă titrul este mai mic cezariana se va face în apropierea termenului. În sarcina prelungită, la primipare se va practica operația cezariană; la multipare, sau cînd prognosticul de naștere este foarte bun, nașterea va fi asistată pe căi naturale.

2.- în cursul travaliului: se va stabili corect prognosticul nașterii. În cazurile în care acest prognostic nu este bun (disproporții evidente făt-bazin, prezentația pelvină sau prezentații deflectate cu disproporții, prezentația transversă la termen, placenta praevia cu hemoragie ce continuă și după ruperea membranelor, suferință fetală în cursul sarcinii) se va indica operația cezariană.

Dacă nașterea evoluează pe căi naturale se vor lua măsuri pentru o dirijare cît mai corectă a travaliului sau a executării probei de naștere. Medicamentele ocitocice, antispastice, analgetice vor fi utilizate cu discernămint. Manevrelle obstetricale vor fi indicate și executate corect.

b) curativă - obiective:

- saturația în oxigen a sîngelui fetal;
- creșterea rezistenței sistemului nervos fetal la agresiunea hipoxică;
- îndepărtarea stazei circulatorii cerebrale;
- crearea condițiilor favorabile schimburilor nutritive cerebrale.

Oxigenul va fi administrat continuu; glucoza 33 % intravenos; vitamine B₁, B₆, C. Se vor corecta tulburările de dinamică uterină, anemia sau hipotensiunea maternă.

În cazurile în care suferința fetală se menține sau se agravează, funcție de mecanismul de naștere se va trece la terminarea rapidă a nașterii, pe cale naturală sau prin cezariană.

MOARTEA INTRAUTERINA A PRODUSULUI DE CONCEPȚIE

Definiție: Moartea produsului de concepție în cursul sarcinii sau al nașterii.

Frecvența: 10 - 12 % cu variații mari.

Clasificare:

- a) în funcție de incidență: poate fi accidentală sau repetată;
- b) în funcție de momentul producerii: în primele 12 săptămîni moartea produsului de concepție se numește ou mort; după această vîrstă de sarcină, inclusiv în travaliu, încetarea evoluției sarcinii se definește prin făt mort.

Etiologie. Factorii etiologici sînt multipli, în general asemănători celor ce determină suferința fetală, acționînd prin declanșarea unor procese patologice progresive sau acute. În unele cazuri etiologia rămîne nedefinită. Cauzele pot fi împărțite în două grupe:

1.- materne: - boli infecțioase microbiene, virale sau parazitare, acute sau cronice (rugeola, rubeola, febra tifoidă, gripa, luesul, toxoplasmoza, listerioza, boala cu incluziuni citomegalice, etc.); - intoxicații acute sau cronice (plumb, mercur, oxid de carbon); - cardiopatiile; - hipertensiunea arterială; - diabetul; - afecțiunile renale; - disgravidiile tardive severe; - incompatibilitatea Rh; - sarcina prelungită; - traumatismele și stările carentiale.

2.- ovulare : făt: anomaliiile genetice, malformațiile, gemelariitatea (sarcina univitelină cu sindrom transfuzional); anexe fetale: placenta (decolarea prematură a placentei normal inserate, placenta praevia, insuficiența placentară); cordonul (inserția velamentoasă, nodurile, circularele, procidentele); lichidul amniotic (hidramniosul, oligoamniosul).

Anatomie patologică. Moartea produsului de concepție este de cele mai multe ori rezultatul unui proces patologic care nu declanșează contracții uterine, ajungîndu-se la retenție. Modificările datorate retenției produsului de concepție în uter sînt în funcție de vîrsta sarcinii și de durata retenției.

Disoluția se produce la sarcinile oprite în evoluție în primele săptămâni și constă în lichefierea țesuturilor embrionare după când la aspectul de "ou clar". Această modificare este, de obicei, rezultatul acțiunii anomaliilor cromozomiale în întreruperea sarcinii.

Mumifierea se produce în lunile III-IV și constă în ratărirea fătului prin deshidratare.

Macerația se produce după luna a V-a; la 2-3 zile de retenție apar flictene cu lichid sero-sanguinolent; între zilele a 3-a și a 8-a flictenele se generalizează și se pot rupe; din ziua a 5-a apar modificări viscerale; între zilele 8-12 decolarea tegumentelor interesează și fața; oasele craniului sînt înmuiate și se încălesc, toracele se aplatizează; din ziua a 15-a fătul tinde să devină difluent iar la 30 de zile are aspectul unei mase gelatinoase.

Modificările anexelor fetale: cordonul ombilical este infiltrat, colorat verde, roșcat apoi brun; lichidul amniotic, inițial verde, devine rozat, datorită amestecului cu conținutul flictenelor sanguinolente, apoi brun, scăzînd cantitativ; membranele sînt friabile; leziunile placentare se instalează mai lent și constau în infiltrație, edem, colorație alb-cenușie.

Diagnostic:

a. în primele 20 de săptămîni: examenul clinic furnizează următoarele date: dispariția semnelor subiective de sarcină, apariția secreției de colostru sau a secreției lactate și diminuarea angorjării sînilor, absența concordanței între durată amenoreei și volumul uterului; corpul uterin este mai mic și de consistență mai moale, examene paraclinice: - reacțiile de sarcină se negativează; gonadotrofinele corionice au valori sub 500 u.i. dozările hormonale (complex pregnandiol, fenolsteroidi, hormon corio-somatotrop) arată diminuarea titrurilor, testul "ferigii" pozitiv în mucusul cervical, - examenul ultrasonic: sac embrionar redus, absența ecourilor (în mod normal prezente din săptămîna a 8-a).

b. în ultimele 20 de săptămîni: examenul clinic: la elementele de diagnostic din prima jumătate a sarcinii se adaugă: absența percepției mișcărilor fetale active; volumul uterului scăzut față de vîrsta sarcinii, consistența mai moale; balotare fetală mai puțin evidentă; părțile fetale greu de delimitat; uneori se pot percepe crepitațiile oaselor craniului fetal; B.C.F. absente; examene paraclinice: electrocardiograma și fonocardiograma arată absența activității cordului fetal; amnioscopia (lichid amniotic de colorație roșie

sau brună și cantitate redusă); ultrasonograma este negativă; dozarea estriolului urinar arată valori repetate sub 3 mg./24 ore; radiografia conținutului uterin (dislocarea oaselor craniene și încălecare lor - semnul Spalding, halou pericranian transparent, datorită edemului de macerație - semnul Deuel, prezența de bule gazoase în corpul fetal datorită gazelor dezvoltate prin putrefacție - semnul Roberts, angularea coloanei vertebrale); absența ingestiei substanței de contrast, injectată intraamniotic și lipsa opacifierii tractului digestiv fetal.

Diagnosticul de certitudine al opririi în evoluție a sarcinii este în general dificil, pentru că semnele clinice pot deveni discutabile iar examenele paraclinice prezintă uneori deficiențe. De aceea datele vor fi corelate și urmărite în timp.

Prognosticul matern este în general bun. Există elemente ce îl pot agrava: - deschiderea sacului amniotic, faptul că oul mort este un bun mediu de cultură pentru flora anaerobă și lungimea perioadei ce se scurge de la ruperea membranelor pînă la evacuarea uterului, condiționează riscul apariției infecției; - retenția ce depășește 2-3 săptămîni, poate fi cauza declanșării unei coagulopatii de consum datorită prezenței de substanțe procoagulante în sîngele matern, provenite de la fătul macerat și de la placentă. Această complicație este în raport direct proporțional cu vîrsta sarcinii la care a survenit moartea fătului și cu durata retenției; - nașterea în cazul retenției de făt mort are unele caracteristici care o pot face anormală: membranele sînt mai puțin consistente, bombează în vagin formînd o pungă atonă; dilatația colului se face mai lent; dinamica uterină poate fi insuficientă; prezentația deformată datorită procesului de macerație, se acomodează mai dificil; - hemoragiile din perioada a III-a a nașterii sau lehuzia imediată sînt mai frecvente.

Conduita: profilactică: combaterea stărilor patologice care pot determina întreruperea evoluției sarcinii. Curativă în trim. I evacuarea cavității uterine se va face prin chiuretaj uterin sau aspirativ. Sarcinile oprite în evoluție în trim. II vor fi evacuate cu ajutorul perfuziei ocitocice urmată de control instrumental al cavității uterine sub protecție de antibiotice. În cca. 80 % din sarcinile oprite în evoluție în trim. III nașterea se declanșează spontan în primele 15 zile. Dacă după o expectativă de 15 zile de la data opririi în evoluție, nu se produce spontan nașterea, aceasta va fi declanșată artificial prin una din următoarele metode: - medicamentoase (oleu de ricin, chinină, estrogeni, ocitocice orale, oxitocin în perfuzie);

- injectarea de soluții în cavitatea amniotică (salină hipertonică 20 %, salină fiziologică, uree, glucoză, substanțe iodate hidrosolubile); - administrarea de prostaglandine oral, intravenos sau intra-amniotic. Metodelor descrise li se pot asocia mijloace mecanice: laminarii, baloane, sonde. În cazul în care membranele sînt rupte se va face antibioterapie profilactică. Corectarea hemoragiilor prin hipotonie sau retenții placentare se va face prin metodele cunoscute; în cazul coagulopatiei de consum se va administra tratamentul substitutiv și patogenetic. În cazurile de infecție gravă poate fi necesară histerectomia " în bloc ", alteori histerectomia de hemostază cu sau fără ligatura arterelor hipogastrice.

SARCINA MULTIPLA

Definiție: este un fenomen atavic ce constă în evoluția concomitentă a mai mulți feți în cavitatea uterină.

Sarcina gemelară are o frecvență ce variază în jurul valorii de 1 %, celelalte varietăți, triplă, cvadruplă, cvintuplă, sextuplă, etc. fiind foarte rare excepții.

SARCINA GEMELARA

Definiție:

Este o sarcină în care în cavitatea uterină evoluează concomitent doi feți.

Clasificare:

Sarcina gemelară poate fi biovulară (dizigotică) situația cea mai frecventă (85 %) sau uniovulară (monozigotică) cu următoarele variante: monocorială-biamniotică, menocorială-monoamniotică și bicorială-biamniotică.

Etiologie:

Este parțial cunoscută, fiind incriminați următorii factori:

- ereditatea;
- vîrsta gravidei, în relație direct proporțională;
- rasa, frecvență mai mare la nordici;
- utilizarea drogurilor stimulante ale ovulației de tip Humegon, Clomifen, prin accidente de supradozare.

Patogenia:

Sarcina dizigotică (biovulară) este rezultatul fecundării a două ovule ajunse la maturatie în acelaș ciclu, de către spermatozoizi distincți (superfecundație).

Sarcina monozigotică (uniovulară) rezultă din scindarea unui singur zigot în două mase embrionare. Data divizării influențează asupra dispoziției membranelor oului. Într-un stadiu precoce (buton embrionar) se constituie sarcina uniovulară monocorială-biamniotică. Diviziunea într-un stadiu mai avansat (placă embrionară) realizează sarcina uniovulară monocorială-monoamniotică. Există și posibilitatea sarcinei uniovulare bicoriale-biamniotice, cînd dedublarea se face într-un stadiu foarte precoce (blastomer).

Morfologia elementelor ovulare:

În sarcina biovulară există două ouă net separate, fiecare cu placenta, caduca și corionul său (sarcină biamniotică bicorială). Nu se observă niciodată anastomoze între circulațiile celor două placentele. Lichidul amniotic este în cantitate normală. Feții nu au identitate geno sau fenotipică. Sexul poate fi același sau diferit.

În sarcina uniovulară oul este unic. Există o singură placenta; între teritoriile placentare ale celor doi feți se înregistrează anastomoze vasculare, superficiale sau profunde, care pot determina dezechilibre circulatorii (sindromul transfuzional) ce au drept efect posibilitatea dezvoltării hidramniosului sau inegalității în dezvoltarea feților. Cavitățile amniotice pot fi unică sau dublă. Feții sunt identici geno și fenotipic, având același sex. Se înregistrează un indice mare de malformații.

Diagnostic: clinic

În primele luni ale sarcinei interogatoriul furnizează date în legătură cu antecedente de gemelăritate personale sau în familia soțului, tratamente hormonale sau semnele unei hiperactivități placentare: grețuri, sialoree, vărsături, pirozis, somnolență sau insomnie, lipotimii. În ultimele luni se constată: oboseală excesivă, creștere în greutate și distensie a abdomenului anormale, dispnee, edeme localizate la membrele inferioare, suprapubian, uneori vulvar, varice.

La inspecție abdomenul apare mult mărit de volum, tegumentele sunt lucioase, vergeturile și circulația colaterală sunt mai evidente.

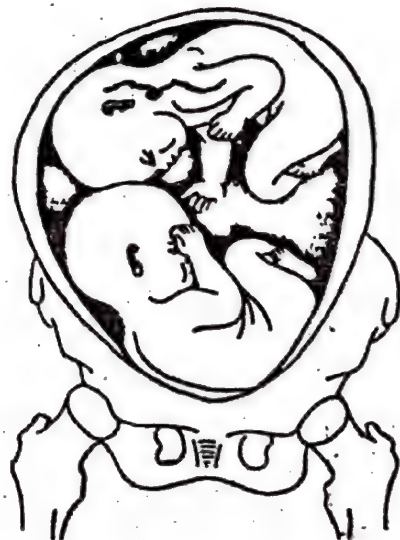
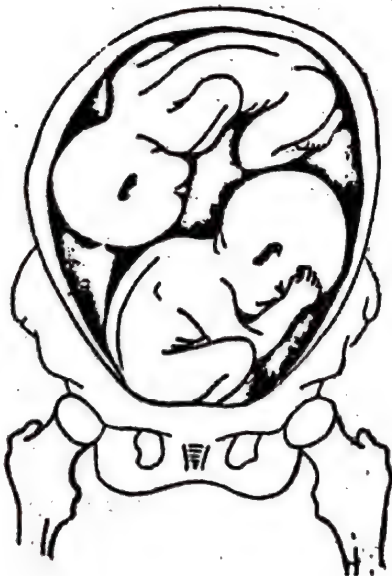
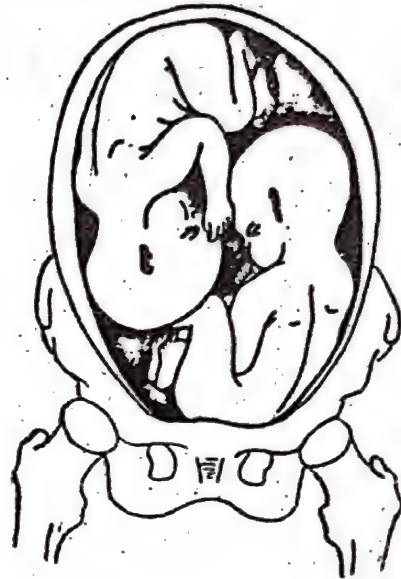
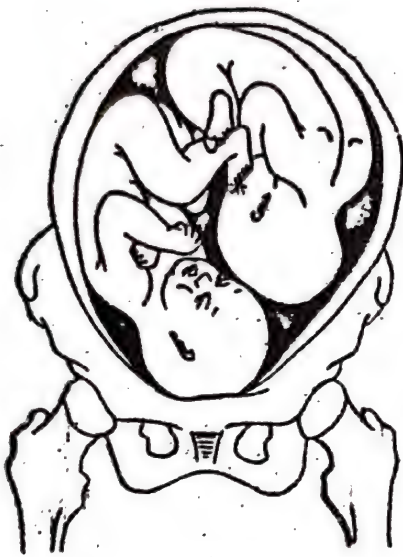
Palparea abdomenului subliniază aceeași disproporție între volumul uterului excesiv crescut și vârsta sarcinei. Peretele uterin are o stare de tensiune accentuată; se pot găsi semne de hidramnios. Un element important de diagnostic este palparea a doi poli asemănători. Uneori se pot palpa trei sau patru poli fetali. Cel mai frecvent feții sunt așezați longitudinal în cavitatea uterină, varietația cea mai comună fiind ambii feți în prezentație craniană (45 %) urmată de prezentație craniană și prezentație pelvină (40 %). Mult mai rar feții pot fi dispuși în prezentație transversă combinat cu una din prezentațiile longitudinale.

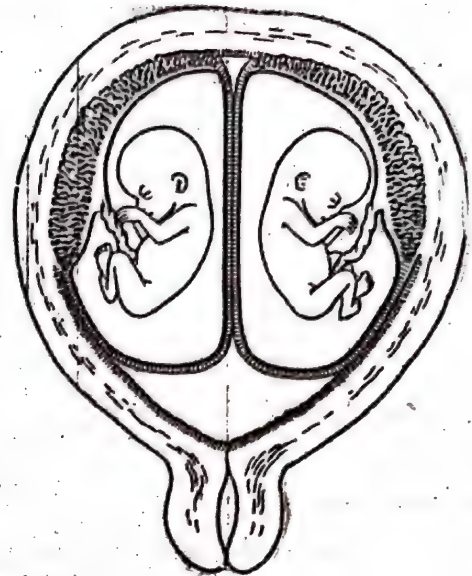
Ascultația pune în evidență două focare distincte, separate printr-o zonă de liniște absolută; frecvența B.C.F. în cele două sediile poate fi egală sau diferită.

La examenul vaginal digital polul fetal ce poate fi perceput la strîmtoarea superioară, are dimensiuni mai mici ce contrastează cu

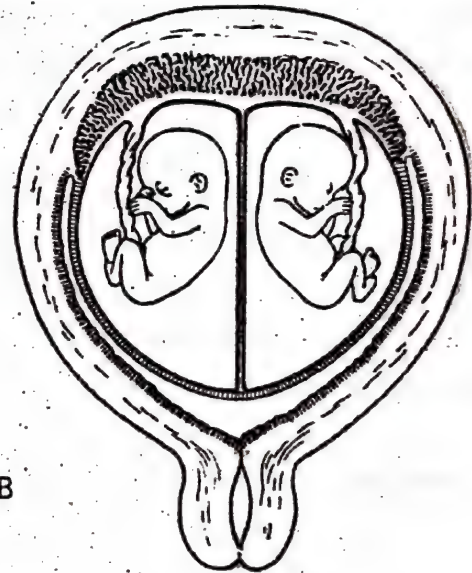
Sarcina gemelară:

varietăți de prezentații
(în ordinea frecvenței)

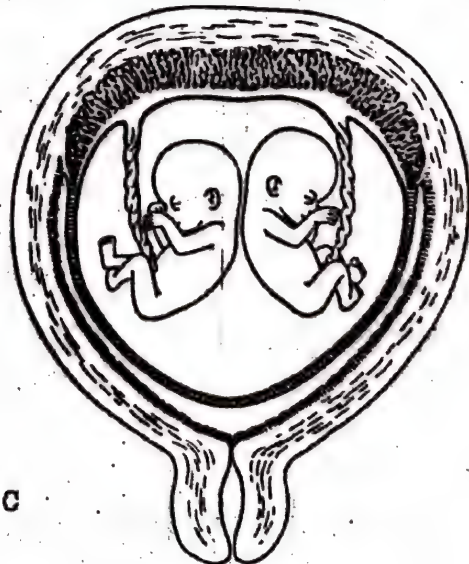




A



B



C

Sarcina gemelară:

morfologia elementelor

ovulare:

A. bicorială-biamniotică

B. monocorială-biamniotică

C. monocorială-monoamniotică

uterul voluminos. În cazul în care primul făt este în poziție transversă în escavație nu se va palpa nici un pol fetal. Colul uterin poate fi dehiscent încă din luna a VII-a și membranele sub tensiune.

Examen paraclinice:

- dozările hormonale (HCG, estriol, CPg.) pot prezenta valori mai mari comparativ cu o sarcină unică;
- radiografia conținutului uterin (executată după luna a VI-a) permite confirmarea diagnosticului clinic, precizarea situației fetilor și recunoașterea eventualelor malformații; în cadrul examenului radiologic se mai pot folosi amniografia sau fetografia;
- ecografia pune diagnosticul de gemelaritate încă din stadiul embrionar (săptămâna a 10-a);
- ECG și FCG permit înregistrarea a două trasee distincte.

Diagnosticul pozitiv de gemelaritate este uneori dificil, o conduită corectă impunându-l însă precoce.

Diagnostic diferențial:

- sarcina unică cu făt mare: se palpează clar doi poli voluminoși uniți de planul spatelui, un singur focar de ascultare a BCF;
- hidramniosul: diferențierea este mai dificilă mai ales că pot coexista; în hidramnios se constată balotarea excesivă și dificultatea în perceperea polilor fetalii; B.C.F. se ascultă mai greu sau nu se pot asculta;
- mola hidatiformă (în primele luni): uter de consistență excesiv de moale; hemoragii pe căile genitale externe;
- tumori (chist de ovar, fibromiom uterin) asociate sarcinei: în cazul chistului de ovar există un șanț de delimitare între tumoră și uter; fibromiomul este necontractil.

Investigațiile paraclinice sînt utile în clarificarea incertitudinilor de diagnostic.

Prognostic:

Matern este bun deși pot fi înregistrate complicații în cursul evoluției sarcinei: avorturi spontane însoțite frecvent de hemoragii mari, polihidramnios acut, disgravidie precoce sau tardivă de trei ori mai frecvente față de sarcina unică, hemoragie prin placenta praevia, complicații infecțioase consecutive rupturii premature a membranelor. Cel mai frecvent prezentațiile sînt longitudinale, angajarea se face succesiv, nașterea fiind normală. Durata perioadei a I-a poate fi crescută datorită dinamicii uterine insuficiente cauzată de supradistensie. Acelaș mecanism poate interveni în producerea

hemoragiilor în perioada a III-a a nașterii sau în lehuzia imediată. Prognosticul matern este influențat și de frecvența mai mare a intervențiilor obstetricale.

Fetal este rezervat. Frecvența avortului spontan ajunge până la 10 %; nașterea prematură se înregistrează la 80 % din cazuri la primipare și 55 % din cazuri la multipare. Poate surveni moartea în utero a unuia dintre feți, funcție de momentul producerii avînd loc disoluția, mumificarea (foetus papyraceus) sau macerația și retenția aseptică. Malformațiile fetale au o incidență de trei ori mai mare decît în sarcina unică. Mortalitatea perinatală globală este de cca. 13 %, factorii determinanți mai importanți fiind: prematuritatea, hipotrofia, malformațiile, prezentațiile anormale, ruperea prematură a membranelor cu sau fără procidența cordonului, necesitatea manevrelor operatorii. Foarte rar se pot produce distocii caracteristice gemelării: coliziunea (distocie creată deasupra strîmtoarei superioare prin tendința de angajare simultană) și acroșajul (însinuirea unui făt între segmentul angajat al celuilalt și bazin).

Conduita:

a) În timpul sarcinei:

- sarcina gemelară este o sarcină cu risc obstetrical crescut;
- diagnosticul pozitiv trebuie pus cît mai precoce, cazurile necesitînd dispensarizarea atentă și o colaborare strînsă între medicul de medicină generală și cel de specialitate;
- consultația prenatală va avea un ritm mai crescut, urmărindu-se cu atenție: greutatea, înălțimea uterului, valorile TA, edemele precum și rezultatele examenelor de laborator;
- se va recomanda repausul, mai ales după săptămîna 30-a (în special pentru profilaxia nașterii premature);
- rația alimentară va completa necesitățile crescute în calciu fier, acid folic, proteine, vitamine;
- în cazul apariției incidentelor, spitalizarea este obligatorie.

b) În timpul travaliului:

Nașterea se va desfășura în maternitate. În cazurile în care primul făt este în prezentație transversă sau se produce unul din accidente de tip procidență de cordon, hemoragie, suferință fetală acută, nașterea va fi rapid terminată, eventual se va face cezariană (reținînd faptul că sarcina gemelară nu este o indicație de

cezariană prin ea însăși). Nașterea primului făt nu prezintă de obicei nici un caracter special. Datorită supradistensiei uterine pot apare dinamică uterină insuficientă sau anomalii în dilatarea colului. Corectarea dinamicii uterine prin administrarea de ocitocice se va face cu mare prudență respectându-se obligatoriu o serie de condiții: ambii feți să fie în prezentație longitudinală, siguranța rupturii membranelor primei cavități amniotice, existând posibilitatea rupturii inițiale a membranelor celei de a doua cavități. În aceeași perioadă se mai pot administra oxigen, antispastice, glucoză în perfuzie. Membranele nu vor fi rupte artificial decât la dilatație completă și prezentație cel puțin fixată pentru a evita riscul procidentei de cordon sau membre. După expulzia primului făt se va cerceta prezentația celui de al doilea făt, funcție de care se va adapta conduita: în caz de prezentație longitudinală se va asista nașterea după tehnica cunoscută; pentru prezentația transversă se vor folosi versiunea internă și marea extragere. Intervalul dintre cele două nașteri va fi în medie 15-20 minute. Hemoragia de delivrare sauidin lehuizia imediată apar mai frecvent fiind explicate de hipotonia uterină sau de retenția de resturi placentare și vor fi tratate prin metodele cunoscute.

Noii născuți vor fi îngrijiți cu atenție, în colaborare cu medicul pediatru și reanimator.

SARCINA ECTOPICA

DEFINITIE

Nidarea oului în afara cavității uterine.

FRECVENTA : 2 - 3 %

CLASIFICATIE

- Sarcina ovariană (1 %), când nidarea se face pe suprafața ovarului.

- Sarcina peritoneală (1 %), când nidația se face pe peritoneul parietal sau visceral al cavității pelviene. Există o formă primară, când oul se nidează de la început pe peritoneu și una secundară, când inițial oul se nidează pe ovar sau în interiorul trompei, de unde printr-o complicație oarecare se desprinde și se fixează pentru a 2-a oară pe peritoneul pelvien.

- Sarcina tubară (98 %), când nidația se face pe mucoasa tubară (în regiunea ampulară 75 %, istmică 23 %, pavilionară 1 %, interstițială 1 %).

- Sarcina cervicală excepțional de rară, când nidația se face în cavitatea colului.

Se citează cazuri de sarcină tubară gemelară sau sarcină tubară bilaterală; foarte rar poate să evolueze simultan o sarcină uterină și una ectopică.

ETIOLOGIE

- Cauze ovulare:

- dezvoltarea prea rapidă a oului face ca acesta să capete în timpul migrării dimensiuni mai mari de cât lumenul tubar;

- existența unui lichid periovarar prea vâscos, aderent;

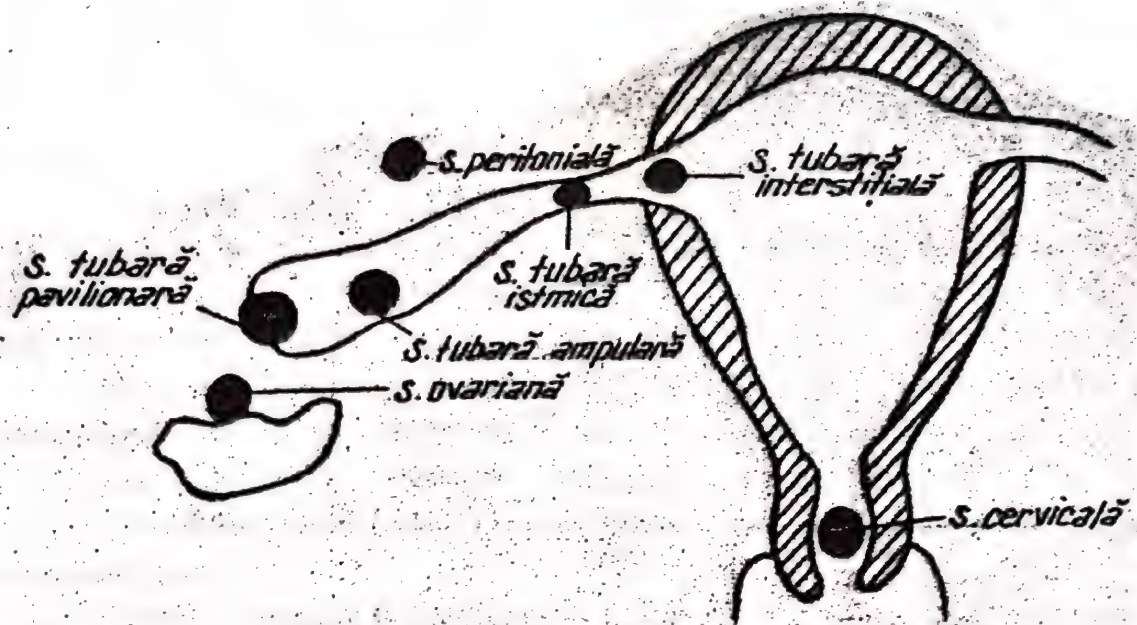
- Cauze materne:

O îngustare a lumenului tubar în special în porțiunea sa internă explicată de :

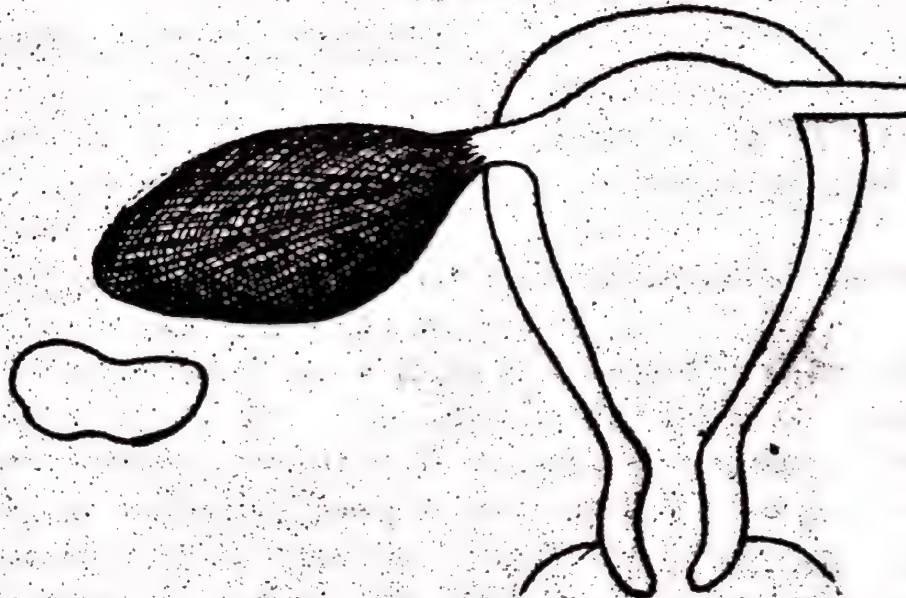
- malformații tubare;

- infecții tubare (endosalpingite) - cauza cea mai frecventă;

- endometrioza tubară;



Formele sarcinii ectopice



Hematosalpinx



Hematocele

- leziuni inflamatorii peritubare care prin bride sau aderențe cudează trompa;
- tumori uterine sau anexiale care deplasează trompa sau o comprimă.

MORFOLOGIA ELEMENTELOR OVULARE

Nidația se face pe un teren impropriu cu vascularizație redusă, nu mai există protecția mușchiului uterin. Din acest motiv elementele oului au o morfologie anormală:

- placenta este întinsă în suprafață, cu vilozitățile puternic implantate pe țesutul pe care este fixată;
- membranele - lipsește caduca;
- lichidul amniotic în cantitate mai mică, deoarece lipsește transudatul uterin;
- fătul prezintă malformații, se dezvoltă cu dificultate, poate muri.

EVOLUTIA SARCINII ECTOPICE

Din cauza nidației patologice, sarcina ectopică se complică în cursul primelor 12 - 14 săptămâni în procentaj de 98 - 99 % ; se complică după această perioadă în 1 - 2 % și evoluează până la termen în mod excepțional.

COMPLICAȚIILE PRECOCE (din primele 12-14 săptămâni)

- Deslipirea și disoluția oului

Această complicație se produce în sarcina ectopică tubară, peritoneală și ovariană. Din cauza nidației anormale vilozitățile choriale se desprind după care oul este distrus de fermenții tubari sau peritoneali. De pe suprafața unde a fost nidațat oul se produce o hemoragie, sîngele acumulîndu-se fie în trompă (hematosalpinx - 200-400 ml) ca în cazul sarcinii tubare, fie în cavitatea peritoneală ca în cazul sarcinii ovariene și peritoneale. Hemoragiile intraperitoneale pot fi de două feluri: localizate cînd sîngerarea este moderată 200-500 ml. și sîngele colectează în punctul cel mai decliv al pelvisului - fundul de sac Douglas - constituind hematocelul și generalizate cînd sîngerarea este mare (peste 1000 ml.) și sîngele este împrăștiat în întreaga cavitate peritoneală, constituind inundația peritoneală.

- Avortul tubar abdominal

Oul deslipit este eliminat din trompă în cavitatea abdominală unde suferă fenomenul de disoluție sau se nidează din nou pe peritoneu (sarcina peritoneală secundară). În mod cu totul excepțional oul poate fi expulzat în cavitatea uterină. Avortul tubar abdo-

minal este însoțit de o hemoragie mai mică sau mai mare ducând la hematosalpinx, hematocel sau inundație peritoneală.

- Ruptura trompei

Se produce fie prin perforarea peretelui tubar de către agresiunea vilozităților coriale sau dintr-o distensie exagerată a trompei; apare o hemoragie internă ce poate lua aspectul unui hematocel sau al unei inundații peritoneale.

- Avertul cervical

Oul din cavitatea cervicală se desprinde și este eliminat în vagin, această complicație este însoțită obișnuit de o hemoragie externă foarte mare.

COMPLICATIILE TARDIVE

- Moartea fătului

Din cauza nidării anormale a placentei fătul poate să moară. Această complicație este urmată de obicei de infecția oului. Alteori fătul suferă o impregnare calcară transformându-se într-un bloc de piatră (lithopedion), care poate fi reținut câțiva ani în cavitatea peritoneală.

- Ruptura chistului fetal

Deoarece complicațiile tardive se produc de obicei în sarcina ectopică peritoneală,oul este liber în abdomen avînd aspectul unui chist. Din cauza diferitor traumatisme intraabdominale,membranele se pot rupe determinînd împrăștierea lichidului amniotic în cavitatea peritoneală,la care se adaugă o hemoragie internă de tipul inundației peritoneale.

- Infecția chistului fetal.

Intestinele pot adera la membranele oului,iar flora intra-intestinală să pătrundă în lichidul amniotic și să-l infecteze.

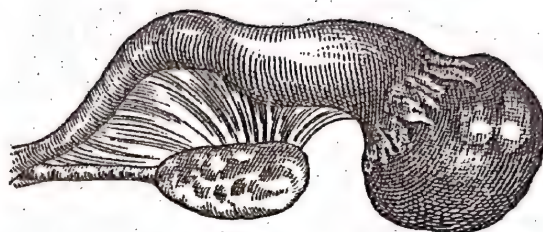
În situații cu totul excepționale sarcina ectopică evoluează către termen fără complicații. Această evoluție este în general dificilă, bolnava prezentînd pe tot parcursul sarcinii mici pierderi de sînge și dureri abdominale. În mai bine de jumătate din cazuri fătul prezintă malformații,iar dacă nu se intervine la timp el moare în preajma termenului.

DIAGNOSTIC

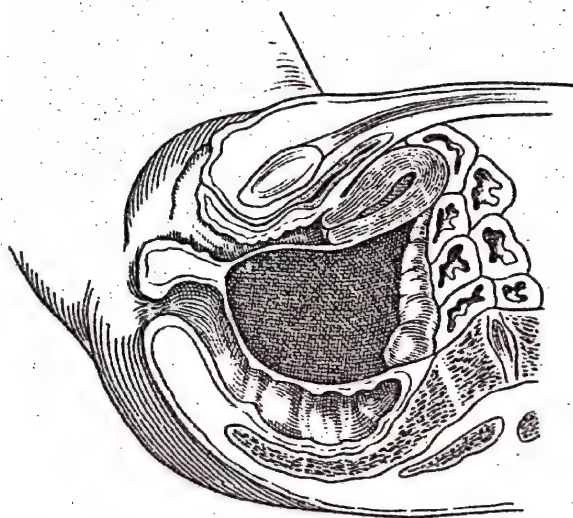
- Diagnosticul sarcinii ectopice necomplicate

Bolnava prezintă semne de sarcină,la care se adaugă dureri vagi abdominale și uneori și o metroragie redusă cu sînge de

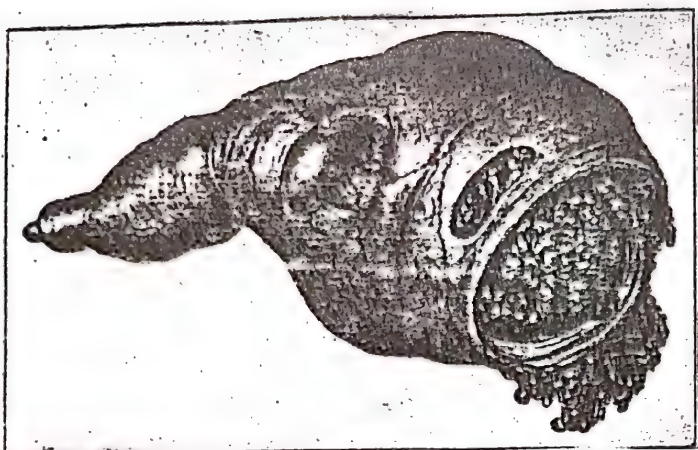




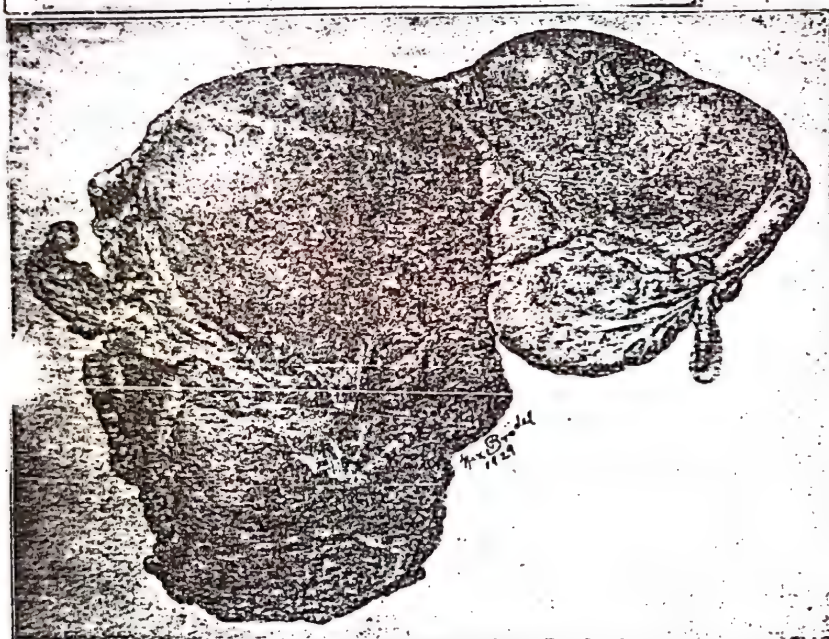
Avort tubo-abdominal



Hematocel retro-uterin



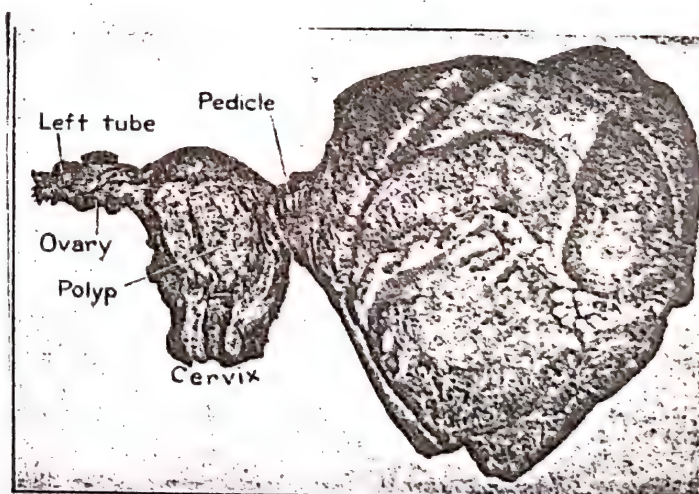
Sarcina ectopica complicată:
avort tubar.



Sarcina ectopica
complicată: ruptură
tubară



Sarcina ectopica tubară
interstițială.



Sarcina ectopică la termen

culoare închisă.

Examenul local evidențiază un uter de dimensiuni ceva mai mici decât acelea corespunzătoare vârstei sarcinii iar paraterin o formațiune rotundă de dimensiuni variate (cireasă- portocală) moale păstoasă cu mobilitatea redusă, nedureroasă. Reacțiile imunologice și biologice de sarcină pozitive.

Diagnosticul diferențial. Sarcina uterină asociată cu un chist de ovar; uterul are dimensiuni corespunzătoare unei sarcini, metroragia absentă.

- Avortul iminent: uterul are dimensiuni corespunzătoare, absența formațiunii paraterine.

- Sarcina uterină asociată cu un fibrom pediculat lateral: uterul de dimensiuni corespunzătoare, formațiunea paraterină de consistență dură.

În această perioadă a evoluției sarcinii ectopice diagnosticul este uneori foarte greu de precizat. Din acest motiv profesorul Aburel a denumit-o "perioada de camflaj". Consultul repetat poate de cele mai multe ori duce la centurarea diagnosticului, deoarece se constată o creștere progresivă de volum a formațiunii paraterine, în timp ce volumul uterului rămâne staționar sau crește foarte puțin.

DIAGNOSTICUL COMPLICATIILOR PRECOCE

Hematosalpinxul

Bolnava prezintă de cele mai multe ori un istoric de sarcină, cu dureri pelviene moderate, lipotimii minore, metroragii cu sînge de culoare închisă.

Examenul local evidențiază un uter cu dimensiuni normale sau puțin mărit de volum, iar paraterin (lateral drept sau stîng) o formațiune ovoidală păstoasă semimobilă, dureroasă, din care se extrage sînge la puncția transvaginală. Reacțiile de laborator de sarcină sînt obișnuit negative; rar sînt pozitive.

Diagnosticul diferențial se va face cu :

- fibromul uterin pediculat, dezvoltat pe o margine a uterului; formațiunea este dură, puncția albă.

- anexita chistică: semne inflamatorii, formațiunea este dură; puncția extrage puroi sau lichid serocitrin;

- chistul de ovar: formațiune paraterină mobilă, rotundă, bine delimitată, nedureroasă.

Hematecelul

Are istoric de sarcină ce evoluează cu dureri și metroragii, crize abdominale dureroase însoțite de lipotimii, tenesme rectale, semne de anemie.

Examenul local: uter ceva mai mare decât în afara sarcinii, deplasat anterior către simfiza pubiană. Douglasul e ocupat de o formațiune păstoasă, fără o delimitare precisă, care face să bombeze fundul de sac vaginal posterior. Puncția transvaginală extrage sînge incoagulabil, dar care întins pe o lamă sau compresă se constată că prezintă chiazuri foarte fine. Reacțiile de laborator de sarcină sînt pozitive în majoritatea cazurilor.

Diagnosticul diferențial se face cu:

- pelviperitonita exudativă: semne de infecție, pelvisul foarte dureros, puncția extrage lichid serocitrin sau puroi;

- fibromul uterin cu dezvoltare posterioară: formațiunea este dură, puncția albă;

- chistul de ovar căzut în Douglas: formațiune cu delimitări precise, mobilă;

- anexita chistică cu evoluție posterioară: semne de infecție, formațiunea bine delimitată, dureroasă, puncția extrage decele mai multe ori puroi.

Diagnosticul inundației peritoneale.

Istoric de sarcină ectopică necomplicată: la un moment se instalează un tablou clinic manifestat sub formă de abdomen acut hemoragic: dureri vii abdominale cu iradieri către un hipocondru sau umăr, lipotimie, stare de șoc.

Semnele obiective pun în evidență existența unei importante hemoragii interne: paloarea tegumentelor, tahipnee, puls frecvent, filiform, tensiune arterială coborîtă.

Abdomenul este destins în totalitate, sensibil, cu ușoară apărare și matitate pe flancuri.

Examenul digital vaginal arată o sensibilitate a tuturor fundurilor de sac vaginale, cu un uter ce este greu de delimitat din cauza apărării musculare abdominale. Puncția fundului de sac vaginal posterior extrage uneori sînge proaspăt. Reacțiile de laborator de sarcină sînt aproape întotdeauna pozitive.

Diagnosticul diferențial se face cu toate formele de abdomen acut:

- pelviperitonita acută: semne de infecție, apărare musculară netă în etajul subombilical, fundurile de sac dure;
- peritonita generalizată: semne de infecție peritoneală, abdomenul prezintă o apărare musculară generalizată;
- apendicita acută: dureri în fosa iliacă dreaptă, semne de infecție, absența semnelor de hemoragie internă;
- ocluzia intestinală: tranzitul intestinal este suprimat, pelvisul normal, absența semnelor de hemoragie internă;
- ulcerul gastro-duodenal perforat: antecedente caracteristice, semne de peritonită;
- pancreatita hemoragică: dureri abdominale sub formă de bară, lipsesc semnele de sarcină;
- colica hepatică: dureri accentuate în hipocondrul drept, absența semnelor de hemoragie internă;
- colica nefretică: dureri cu localizare lombară și iradieri pe ureterul respectiv; lipsesc semnele de hemoragie internă.

Diagnosticul avortului cervical.

Istoric de sarcină; dureri pelviene, hemoragie externă mare.

Examenul local: colul mult mărit de volum, ușor cianotic, de consistență moale; orificiul extern întredeschis; dacă se pătrunde cu un deget prin el se constată prezența oului în cavitatea cervicală foarte aderent de peretele colului; corpul uterin de dimensiuni normale.

Diagnosticul diferențial se face cu :

- avortul uterin în evoluție: colul uterin este de dimensiuni normale cu orificiul întredeschis, în cavitatea lui se găsesc elemente ovulare, care însă nu sînt aderente; corpul uterin mărit de volum, de consistență moale.
- polipul uterin acuat în col: colul uterin este mărit de volum, cu orificiul întredeschis prin care poate pătrunde un deget ce pune în evidență prezența unei formațiuni bine conturată, dură, cu un pedicel ce vine din cavitatea uterină.

DIAGNOSTICUL COMPLICATIILOR TARDIVE (după săptămîna 16-a)

- Moartea fătului: semne de sarcină, care dispar la un moment dat (mișcările fătului). La examenul obiectiv se găsește un uter mărit de volum, cît o sarcină în luna II-a - III-a, iar parauterin o formațiune chistică de dimensiuni variate (cap de nou născut, cap de adult), renitentă, care balotează. Nu se înregistrează bătăile cordu-

lui fetal: reacțiile de laborator de sarcină sînt negative.

- Ruptura chistului fetal

Istoric de sarcină ectopică în evoluție. La un moment dat apare un tablou clinic de inundatie peritoneală.

- Infecția chistului fetal

Istoric de sarcină ectopică în evoluție. Pe parcursul ei se instalează semne de infecție (febră, frisoane, dureri abdominale). La examenul local se pune în evidență o formațiune parauterină chistică, dureroasă, care balotează.

Diagnosticul diferențial se face cu chistul de ovar supurat: lipsesc semnele de sarcină și balotarea abdominală a formațiunii.

DIAGNOSTICUL SARCINII ECTOPICE CU EVOLUTIE CATRE
TERMEN

Istoric de sarcină ectopică.

Examenul local: la palparea abdomenului se pun în evidență două formațiuni: una de dimensiunile unui cap de făt ce se continuă cu colul (uterul), cealaltă mai voluminoasă este renitentă, necontractilă, iar în interiorul ei se găsește fătul; B.C.F. prezente.

Diagnosticul diferențial se face cu: - sarcina intrauterină cu uter dublu: fătul se găsește în interiorul unei formațiuni contractile.

- Sarcina intranuterină și fibrom uterin: fătul se găsește în interiorul unei formațiuni contractile; formațiunea mai mică este de consistență dură.

Prognosticul

Prognosticul matern este rezervat, moartea producîndu-se într-un procentaj de 1 - 2 %. Ea este explicată de complicațiile infecțioase și de șocul hemoragic.

Prognosticul ovular este rău, sarcina se întrerupe în aproape toate cazurile; cînd totuși evoluează către termen fătul prezintă malformații în peste 50 % din cazuri; este un hipotrofic, iar dacă nu este extras la timp moare.

CONDUITA

Conduita profilactică.

Se tratează afecțiunile ginecologice (infecțiile, tumorile, endometrioza), care pot favoriza apariția unei sarcini ectopice.

Conduita curativă

- In sarcina ectopică necomplicată: laparatomie; salpingectomie în sarcina tubară; ovariectomie în sarcina ovariană; extirparea oului cu meşare în sarcina peritoneală.

- In hematosalpinx: laparatomie, salpingectomie.

- In hematocel: laparatomie, evacuarea colecţiei sanghine, salpingectomie sau ovariectomie în funcţie de forma sarcinii ectopice.

- In inundaţia peritoneală: laparatomie de urgenţă, evacuarea sîngelui din cavitatea peritoneală; salpingectomie, ovariectomie sau evacuarea oului şi meşarea zonei sîngerînde în funcţie de forma sarcinii ectopice.

- In sarcina cervicală complicată sau necomplicată: se face evacuarea oului din cavitatea colului printr-un chiuretaj urmată de o meşare strînsă. Dacă hemoragia continuă se poate face: ligaturi ale pedicolilor vasculari cervicali (pe laturile colului), amputaţia colului sau chiar histerectomie totală.

- In moartea fătului se aşteaptă 2-3 săptămîni, în care timp violităţile choriale se atrofiază şi se desprind în cea mai mare parte treptat, fără hemoragie internă. Se face apoi laparatomie şi se evacueazăoul, meşîndu-se zona unde a fost inserată placenta.

- In ruptura chistului fetal: intervenţie de urgenţă; laparatomie şi evacuarea oului cu meşarea zonei de inserţie a placentei.

- In infecţia chistului fetal: antibiotice cîteva zile pentru liniştirea procesului infecţios; apoi laparatomie cu extirparea oului şi meşarea zonei de inserţie a placentei.

- In sarcina ectopică cu evoluţie la termen se pot aplica 2 conduite:

1.- Se aşteaptă moartea fătului iar după 2 săptămîni se intervine chirurgical şi se extrage oul. In această situaţie placenta se decolează mai uşor, cu hemoragii reduse.

2.- Se intervine cu 2-3 săptămîni înainte de data presupusă a termenului; se extrage fătul viu împreună cu membranele şi cordonul ombilical, placenta lăsîndu-se pe loc; se face un meşaj strîns pe placenta, meşele scoţîndu-se în a 12-a - 14-a zi, după care se extrage şi placenta cu o pensă.

PLACENTA PRAEVIA

DEFINITIE

Este o sarcină patologică la care inserția placentei se găsește la nivelul segmentului inferior.

FRECVENTA

Placenta praevia se întâlnește într-un procentaj de 2,5 % din numărul total al sarcinilor.

CLASIFICATIE

- Placenta praevia laterală, când numai o mică porțiune din placenta este inserată pe segmentul inferior. (80 %).
- Placenta praevia marginală, când cea mai mare parte din placenta este inserată pe segmentul inferior, astfel încât marginea ei coboară până la orificiul intern al colului. (18 %).
- Placenta praevia centrală, când placenta este inserată aproape în totalitate pe segmentul inferior acoperind orificiul intern al colului. (2 %).

ETIOLOGIE

- Sarcina multiplă unde existând mai multe placentes; una din ele se inseră și pe segmentul inferior.
- Endometrita corpului când oul se nidează pe mucoasa istmului, deoarece leziunile inflamatorii sînt mai reduse sau chiar absente la acest nivel.

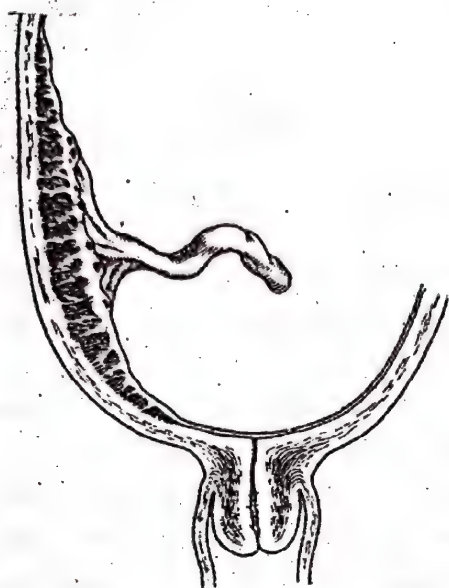
MORFOLOGIA ELEMENTELOR OVULARE

Placenta este întinsă în suprafață, subțire, cu marginile neregulate; este mai aderentă, vilozitățile choriale trecînd uneori de deciduă pînă la stratul muscular.

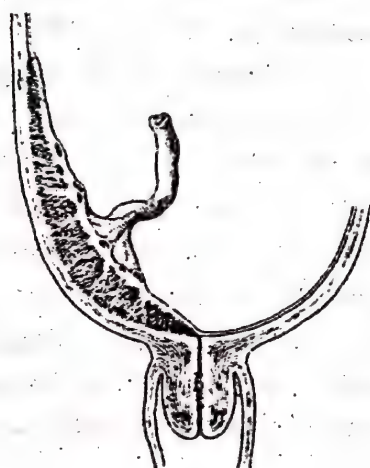
Membranele sînt mai rugoase și friabile; distanța de la locul unde se face ruptura și pînă la marginea placentei este mai mică de 10 cm. pe o parte și mai mare de 20 cm. pe partea cealaltă.

Cordonul ombilical este de obicei inserat marginal sau velamentos.

Fătul datorită hemoragiilor repetate poate prezenta o stare de imaturitate sau chiar să moară.

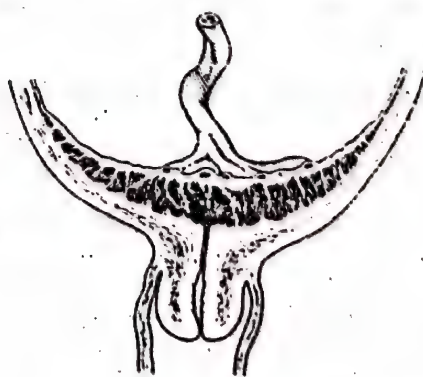


Placenta praevia laterală



Placenta praevia
marginală

Placenta praevia
centrală



DIAGNOSTICUL CLINIC

Semnul cel mai important este hemoragia uterină externă care apare în cursul trimestrului III de sarcină sau în prima perioadă a nașterii. Se instalează pe neașteptate, de obicei fără să fie însoțită de dureri, cu sînge de culoare roșie și în cantitate ce variază de la cîtiva cm.³ la 1 - 2 litri; se poate repeta la intervale și în cantități variabile.

Hemoragia este explicată prin deslipirea parțială a placentei, datorită dezvoltării rapide a segmentului inferior. Aceeași complicație se poate produce și în timpul nașterii, printr-o tracțiune pe marginea placentei de către membranele care formează punga amniotică și care se întind la fiecare contracție.

La palparea abdomenului se constată în majoritatea cazurilor o prezență patologică (transversă, pelvienă, facială) datorită acomodării defectuoase a fătului în cavitatea uterină prin prezența placentei la nivelul segmentului inferior. Prezența este adesea mai ridicată decît într-o sarcină normală.

Cînd placenta este inserată pe peretele anterior al segmentului între mîinile examinatorului și prezența se interpune, în afară de peretele abdominal și cel uterin o masă cărnoasă.

La examenul cu valvele, în cursul sarcinii cînd colul este închis nu se evidențiază nimic deosebit față de sarcina normală. Cînd nașterea este declanșată și colul prezintă un anumit grad de dilatație la acest examen se găsesc situații diferite după forma placentei praevia și anume :

- în placenta praevia centrală, orificiul colului este ocupat de o masă cărnoasă roșie (placenta);

- în placenta praevia marginală, formațiunea respectivă se găsește la o margine a colului;

- în placenta praevia laterală, în aria colului nu se evidențiază nici o porțiune de placenta.

Examenul vaginal digital efectuat în timpul evoluției sarcinii pune în evidență uneori prezența unei mase cărnoase care se interpune între degetele care examinează și prezența.

Cînd nașterea este declanșată și colul dilatat, în inserția centrală se palpează o masă cărnoasă care ocupă orificiul colului în totalitate, în timp ce în inserția marginală această formațiune se găsește numai pe o latură a lui.

Deoarece acest examen poate mări deslipirea placentei și deci accentua hemoragia este mai prudent să se efectueze numai în extreme și cu mare blîndețe.

DIAGNOSTICUL DIFERENTIAL se face cu :

1.- Sarcinile patologice din ultimele 12 săptămîni care în cadrul manifestărilor clinice prezintă hemoragii;

- apoplexia utero-placentară: hemoragie externă constituită din sînge de culoare închisă, hipertonie uterină, semne de disgravidie;

- mola veziculară: disproporție între dimensiunile uterului și vîrsta sarcinii; uter de consistență moale, păstoasă, nu se palpează fătul;

- endometrita deciduală: scurgeri sero-sanghinolente;

- ruptura uterului: hemoragie internă, stare de șoc, abdomen destins foarte sensibil;

- sarcina ectopică cu evoluție către termen: două formațiuni abdominale; în cea necontractilă se palpează fătul.

2.- Sarcini cu evoluție normală asociate cu stări patologice cervico-vaginale care se manifestă prin hemoragie:

- cervicita: uneori datorită modificărilor vasculare de la nivelul colului leziunea poate sîngera. Examenul cu valvele arată că sîngerarea vine de pe fața externă a colului și nu din cavitatea uterină;

- polipul cervical: examenul cu valvele evidențiază o formațiune pediculată la nivelul colului;

- neoplasmul de col uterin: leziune vegetantă sau ulcerată la nivelul colului uterin;

- ruptura unei vene varicoase vaginale: examenul cu valvele precizează diagnosticul.

Diagnosticul de laborator

Metodele care se folosesc în cadrul acestui diagnostic urmăresc localizarea placentei în cavitatea uterină. În acest scop se pot folosi următoarele metode:

- radiografia simplă: poate arăta uneori locul de inserție a placentei prin apariția unei imagini lacunare la acest nivel;

- amniografia: se injectează o soluție apoasă de iod care este opacă la razele X; pe placa radiografică apare un spațiu liber la nivelul placentei;

- placentografia: se injectează o substanță opacă în aorta ab-

dominală și apoi se face placa radiografică;

- scintigrafia: iradierea este de 10 ori mai mică decât în placentografie;

- termografia: la locul de inserție a placentei temperatura cutanată este mai ridicată;

- echografia: localizează placenta în special când este inserată pe peretele anterior al uterului.

Dintre toate aceste metode cele mai puțin nocive pentru făt sînt ultimele două. Celelalte metode nu mai sînt folosite la ora actuală decât în situații cu totul rare, avînd în vedere riscul fetal prin iradiere.

PROGNOSTICUL MATERN este rezervat, mortalitatea maternă ajungînd la 2 - 3 %. Ea este explicată de șocul hemoragic ce se poate instala în cursul evoluției sarcinii, a nașterii (perioadele I și III) și lehnuziei imediate.

PROGNOSTICUL FETAL. Mortalitatea fetală este destul de ridicată (40 - 50 %) și este explicată de hipoxia gravă a fătului, datorită hemoragiei.

De multe ori nașterea se produce înainte de termen, prematuritatea constituind un factor principal de mortalitate neonatală.

CONDUITA

Conduita profilactică

Se tratează corect endometritele înainte de apariția unei sarcini.

Conduita curativă

In mediul nespitalicesc :

- Repaos la pat; se administrează o medicație antispastică (derivați fenotiazinici, papaverină, opiacee) și una hemostatică (calciu, venostat, vitamina K). Dacă hemoragia este importantă se face mersarea strînsă a vaginului după care gravida este trimisă de urgență la spital.

In mediul spitalicesc :

- Dacă sarcina este în evoluție și hemoragia redusă se administrează o medicație antispastică și hemostatică și se urmărește cu atenție evoluția metroragiei, (puls, tensiune arterială). Dacă hemoragia se accentuează sau dacă prin hemoragiile repetate se produce o suferință fetală se evacuează sarcina prin operație cezariană.

- Dacă nașterea este declanșată și la examenul colului se constată o placentă inserată central se face operație cezariană.

Aceeași conduită se adoptă și în cazul când indiferent de inserția placentei hemoragia este importantă.

- Dacă hemoragia este redusă și este vorba de o inserție marginală sau laterală, se face ruptura artificială a membranelor, care de cele mai multe ori constituie o metodă de oprire a hemoragiei. În această situație nașterea este urmărită în continuare pe cale naturală; dacă hemoragia continuă se efectuează operația cezariană.

- În situația când nașterea are loc pe cale naturală se acordă o atenție deosebită perioadei de expulzie a placentei care se poate complica frecvent cu hemoragii însemnate care să impună o delivrare artificială.

- În cazuri cu totul rare, în care după extragerea fătului și a placentei hemoragia uterină nu poate fi stăpînită se recurge la histerectomie.

A V O R T U L

DEFINIȚIE

Eliminarea produsului de concepție în primele 26 săptămâni de evoluție a sarcinii.

CLASIFICATIE

- Avortul spontan care se produce fără o intervenție voită.
- Avortul terapeutic care se efectuează în cazurile la care sănătatea gravidei este amenințată sau produsul de concepție prezintă o afecțiune incompatibilă cu viața.
- Avortul delictual când întreruperea sarcinii se face în mod voit, fără să fie o indicație terapeutică.

Avortul spontan

Frecvență : 10 - 15 %

Clasificație:

- avortul iminent: este o amenințare sau un început de avort;
- avortul în evoluție, când eliminarea oului din cavitatea uterină este pe cale de desfășurare;
- avortul incomplet, când cea mai mare parte din elementele oului au fost eliminate, dar au mai rămas o parte din acestea (resturi de placenta și membrane) în cavitatea uterină.

Etiopatogenie

Factorii din mediul extern:

- eforturile fizice legate de activitatea profesională a femeii pot produce avortul prin declanșarea contracțiilor uterine;
- emoțiile negative permanente;
- alimentația carentă: carențele de vitamine, proteine, fier, calciu, fosfor, pot determina avortul prin apariția de hemoragii placentare cu necroza vilozităților sau prin moartea produsului de concepție.

Factorii din mediul intern :

- Aberațiile cromozomiale de la nivelul oului reprezintă un factor important (40 %) în etiologia întreruperii spontane a evoluției sarcinii. Aceste aberațiuni se referă atât la autosomi cât și la go-

nosomi și pot fi numerice sau morfologice. De cele mai multe ori este vorba de aberațiuni cromosomiale la nivelul celulelor sexuale, care produc un ou ce este de la început anormal. Alte ori gameții sînt normali, dar asupra oului acționează o serie de factori, care produc diferite aberațiuni cromozomiale.

La baza acestor tulburări există 3 grupe de factori:

1.- Stări patologice familiale (heredo-colaterale) anomalii de dezvoltare, boli neuropsihice, boli endocrine și de metabolism, etc.

2.- Stări patologice căpătate ale genitorilor: boli infecțioase (virale), boli endocrine, vîrsta înaintată, intoxicații exogene, irradiații, etc., care pot determina perturbări ale funcției gonadelor.

3.- Afecțiuni ce apar pe organismul matern în cursul evoluției sarcinii: infecții (viroze), intoxicații profesionale, unele medicamente administrate la începutul gestației, irradiații.

Aberațiunile cromosomiale numerice. - Variațiile numerice ale cromosomilor pot interesa întreg setul cromosomal (poliploidie) sau numai o singură pereche de cromosomi (aneuploidie).

În poliploidie există un set în plus de cromosomi $2N + N =$ triploidia (69 cromosomi) sau două seturi în plus $2N + 2N$ (92 cromosomi) = tetraploidie. Accidentul se produce în momentul fecundației, cînd o celulă sexuală sau ambele au un număr dublu de cromosomi. Această tulburare apare în momentul meiozei celulelor sexuale prin non-disjuncția perechilor de cromosomi și distribuția acestora în mod inegal în gameți. Triploidia mai poate fi explicată de fecundația unui ovul de către 2 spermatozoizi sau de către un spermatozoid cu 2 nuclei.

În poliploidie avortul se produce întotdeauna încă din primele săptămîni ale evoluției sarcinii.

Aneuploidia se referă la modificări numerice care privesc o singură pereche de cromosomi. Poate exista un cromosom în plus (trisomie) sau unul în minus (monosomie). Aneuploidia este explicată de non-disjuncția unei perechi cromosomiale în timpul meiozei și poate exista atît la autosomi cît și la gonosomi. Monosomia oricărei perechi autosomale este letală, în timp ce trisomia permite viața embrionului numai dacă se produce la perechile de autosomi cu talie mică.

Tulburările din cadrul aberațiunilor cromozomiale numerice s-ar datora unui supradozaj sau defect genic și în consecință enzimatic, care ar duce la tulburări metabolice responsabile de dife-

rite anomalii organice, ce determină moartea produsului de concepție.

Anomaliile morfologice. Aceste anomalii se referă în special la delețiune și translocatie ele fiind mai puțin importante în declanșarea avortului deoarece numărul de gene din celulă rămâne neschimbat sau variază foarte puțin. Totuși și în aceste aberațiuni cromosomiale avortul se produce în procentaj de 60 - 70 %.

- Infecțiile cronice: luesul, toxoplasmoza, listerioza, pot determina avortul în mod repetat prin leziuni placentare sau prin moartea embrionului sau fătului.

- Intoxicațiile cronice: alcool, plumb, tabagism, produc frecvent avortul prin leziuni placentare sau prin moartea produsului de concepție.

- Afecțiunile sistemului nervos în unele situații pot determina avortul prin declanșarea contracțiilor uterine.

- Afecțiunile sistemului endocrin, produc întreruperea sarcinii în procentaj de 30-35 %. Dintre toate tulburările hormonale cele mai importante sînt determinate de anomalii ale steroizilor sexuali și anume : insuficiența estrogenică, insuficiența progestativă, insuficiența globală și hiperandrogenia.

Pentru a putea interpreta etiopatogenia avortului endocrin trebuie să cercetăm sursele principale ale steroizilor sexuali în primele două trimestre de sarcină și să vedem cum se explică tulburarea lor funcțională.

În primul trimestru de sarcină sursa principală a acestor hormoni este reprezentată de corpul gestativ. Această glandă este stimulată de gonadotrofinele coriale care vor acționa în acelaș timp și asupra tecii interne și a membranei granuloase. Se explică carența hormonală în această epocă a gestației fie prin deficiența factorului stimulator (gonadotrofinele), fie printr-o tulburare de receptivitate ale celor 2 straturi ale corpului gestativ. Această tulburare de receptivitate poate interesa numai unul din straturi și atunci carența privește numai un singur steroid sau poate interesa ambele straturi și atunci tulburarea este globală.

Urmează perioada de trecere dintre primul și al 2-lea trimestru, cînd placenta își ia asupra sa aproape toată răspunderea producerii hormonilor sexuali. Apare în acest moment faza ovaro-placentară numită și faza critică, deoarece în acest timp se produc cele mai multe tulburări hormonale. Apariția acestor tulburări s-ar datoră fie unei încetări precoce a activității secretorii a corpu-

lui gestativ, fie unei activități secretorii întârziate a placentei.

Există deci o perioadă critică în legătură ovaro-placentară, care poate deveni periculoasă, dacă nu se realizează un sincronism perfect între diminuarea activității corpului gestativ și intrarea în acțiune a secreției placentare.

În al 2-lea trimestru de sarcină activitatea endocrină a gestației este întreținută în cea mai mare parte de placenta. În acest scop gonadotrofina corială secretată de către stratul Langhans vor stimula secreția A.M.P.-ului ciclic care transformă colesterolul în pregnanolon și pe acesta în steroizi sexuali. În situația în care factorul stimulator (gonadotrofina) se găsește în carență sau stratul sincițial al placentei prezintă o tulburare de receptivitate se produce o carență a hormonilor estrogeni și progesteron.

Cauza creșterii titrului hormonilor androgeni în cursul sarcinii este puțin cunoscută. Explicațiile care se aduc sînt încă în stadiul de ipoteză. Astfel, unele femei pot prezenta o secreție exagerată de hormoni androgeni încă din perioada premergătoare gestației. De obicei această tulburare endocrină produce sterilitate; dacă însă disendocrinia respectivă este frustă sarcina este posibilă, dar hiperandrogenia devine mai evidentă deoarece suprarenalele se hipertrofiază sub influența gonadotrofinelor.

Alteori această tulburare hormonală poate să apară în cursul gestației, pe un teren endocrin pregravidic normal. În această situație se crede că A.C.T.H.-ul care uneori este mult crescut în cursul gestației, ar stimula puternic glanda suprarenală în direcția producerii de hormoni androgeni.

- Afecțiuni ale sistemului hematopoetic. Anemiile cronice produc avortul prin moartea embrionului sau fătului datorită hipoxiei. Purpura hemoragică determină hemoragii placentare. Incompatibilitatea factorului Rh poate produce avortul repetat în caz de imunizare masivă cu anticorpi permanenți cînd se ajunge la moartea produsului de concepție printr-un conflict grav anticorp-antigen.

- Afecțiuni ale aparatului respirator: bronșita și astmul pot produce avortul fie prin declanșarea contracțiilor uterine fie prin moartea fătului datorită hipoxiei.

- Afecțiuni ale aparatului circulator: Cardiopatiile grave decompensate pot determina hemoragii placentare prin tulburări circulatorii pelviene.

- Afecțiuni ale aparatului urinar: nefritele cronice produc frecvent leziuni placentare (hemoragii, infarcte).

Afecțiuni ale aparatului genital:

- malformațiile uterine determină avortul prin declanșarea contractiilor ca rezultat al incapacității de extensie a uterului;
- infecțiile cronice (endometrita) determină fixări defectuoase și fragile ale oului;
- tumorile (fibromul uterin) explică avortul prin reducerea extensibilității mușchiului uterin;
- cicatricile - în special acelea de la nivelul corpului pot împiedica extensibilitatea mușchiului uterin;
- deplasările (retroversia, prolapsul) pot determina avortul prin anclavarea uterului gravid în micul bazin;
- incompetența cervico-istmică explică în special avortul fetal (lunile 5-6) când prin presiunea exercitată de către ou se produce o relaxare a istmului și colului. Datorită acestui fenomen membranele de la pelul inferior al uterului nu vor mai întâlni nici o rezistență și se vor rupe.

Factorii care explică această anomalie împart incompetențele istmo-cervicale în două grupe: anatomice și funcționale. Cele anatomice pot fi congenitale și traumatice; în beanțele congenitale este vorba de o insuficientă dezvoltare a musculaturii regiunii istmice. Incompetențele traumatice pot fi produse de diferite intervenții obstetricale (dilatată forțată, aplicări de forceps, embriotomie, extrageri pelviene) precum și o serie de intervenții ginecologice efectuate pe col: diatermocoagulări profunde, amputații de col, ș.a.

În incompetențele funcționale este vorba de o slăbire a inelului cervical la presiunea obișnuită a oului. Această relaxare se ar produce la intervenția unor factori neuro-hormonali (insuficiență de progesteron).

Factorii ovulari. Toate stările patologice de la nivelul elementelor oului pot să producă avortul (mola, ruptura prematură a membranelor, endometrita deciduală, polihidramniosul, sarcina gemelară, ș.a.) prin distensia exagerată a uterului, prin leziuni placentare sau prin moartea produsului de concepție.

Mecanismul avortului spontan este diferit în raport cu vârsta sarcinii. Astfel:

- în avortul din primele 8 săptămâni (avortul ovular) eliminarea oului se face de obicei global, rămânând însă în cavitatea uterină aproape întotdeauna resturi ovulare; hemoragia este mare.
- în avortul din săptămânile 9-16 (avortul embrionar) se elimi-

nă de obicei numai embrionul, placenta și membranele rămânând aderențe un anumit timp în cavitatea uterină; hemoragia este moderată.

- în avortul (fetal) săptămânile 17-26, mecanismul avortului este oarecum asemănător cu acela al nașterii: se elimină mai întâi fătul, după care sînt expulzate anexele lui; hemoragia de obicei este absentă.

Diagnosticul clinic în avortul iminent.

Simptomatologie obișnuită de sarcină la care se adaugă metroragii continui sau intermitente în cantitate redusă cu sînge de culoare roșie, sau dureri abdominale discrete; alte ori există ambele simptome; colul uterin este nemodificat (închis).

Diagnosticul diferențial se face cu : sarcina ectopică în evoluție: uterul este mai mic, formațiune parauterină, metroragii cu sînge de culoare șocolatie.

- mola veziculară: disproporție între vîrsta sarcinii și volumul uterului; titrul hormonilor gonadotropi foarte ridicat;

- endometrita deciduală: scurgerile uterine au un aspect serosanghinolent.

Diagnosticul de laborator: reacțiile biologice și imunologice sînt pozitive.

Diagnostic etiologic se face prin examinarea completă (clinică, paraclinică) a tuturor sistemelor și aparatelor în scopul depistării factorului cauzal. Probleme mai deosebite o pun avorturile endocrine și acelea prin incompetență istmo-cervicală.

Pentru diagnosticul de avort endocrin la ora actuală se folosesc două metode de laborator : dozările hormonale și frotiul cito-hormonal vaginal.

Dozările hormonale se efectuează în urina din 24 ore prin metode chimice și pun în evidență metabolii sub care formă se elimină cele 3 grupe principale de steroizi sexuali : estrogeni, progesteron și androgeni.

Aprecierea funcției progestative se face prin dozarea pregnandiolului, a estrogenilor prin dozarea fenolsteroidilor iar a hormonilor androgeni prin dozarea 17.C S.

În iminențele de avort de natură endocrină se vor găsi fie eliminări scăzute (estrogeni și progesteron) fie crescute (pentru androgeni).

În eliminările subnormale există 3 grade de insuficiență :

- insuficiență de gradul I sau moderată când cifrele dozărilor sînt cuprinse între 70 - 40 % din valoarea medie normală;

- insuficiență de gradul II sau severă pentru cifrele cuprinse între 40 și 10 %;

- insuficiență de gradul III sau gravă pentru cifrele inferioare lui 10 %.

În avorturile de natură hiperandrogenică se găsește un titru crescut în eliminarea 17. C.S.

Frotiul cito-hormonal vaginal reprezintă o metodă mai puțin fidelă decît aceea a dozărilor hormonale, deoarece pe lîngă faptul că ne dă rezultate eronate atunci cînd în vagin se găsesc hematii sau agenți patogeni, situație frecvent întîlnită în avorturi, nu are nici o valoare în insuficiența hormonală globală și în stările de hiperandrogenie.

Astfel, în insuficiența progestativă frotiul cito-hormonal vaginal se prezintă de obicei sub forma de frotiuri acidofile în care indicii pianetici (I.P.) și acidofil (I.A.) sînt mult crescuți, celulele superficiale plate și izolate iar citoliza scăzută.

În insuficiența estrogenică frotiurile se caracterizează prin diminuarea sau chiar absența celulelor superficiale prin abundența celor intermediare de tip navicular și printr-o citoliză accentuată.

În insuficiența globală și în stările de hiperandrogenie frotiurile cito-hormonale vaginale sînt neconcludente, deoarece se prezintă ca într-o sarcină în evoluție normală.

În incompetența cervico-istmică diagnosticul se bazează pe antecedentele obstetricale care arată existența unor avorturi mari, repetate, care au debutat prin ruptura prematură a membranelor, urmată de expulzia rapidă a fătului fără contracții uterine dureroase.

Examenul clinic efectuat la începutul sarcinii pune în evidență un col deschis sau întredeschis, prin care pătrunde cu ușurință un deget. În momentul declanșării sindromului examenul cu valvele arată existența unui col uterin cu o anumită dilatație prin care herniază membranele; bolnava nu prezintă contracții uterine dureroase.

Diagnosticul avortului în evoluție.

Contracții uterine intense, ritmice, însoțite de dureri mari, metroragie abundentă în avortul ovular și moderată în acel embrionar; colul uterin prezintă un anumit grad de dilatație la nive-

lul lui, punându-se în evidență elemente ovulare (embrion, făt, placenta, membrane, cordon ombilical) sau chiaguri de sînge.

Diagnosticul diferențial se face numai în cazul avortului ovular cu :

- polipul uterin acuat în col: formațiunea care se găsește la nivelul colului, este pediculată și are consistență dură;
- sarcina ectopică cervicală: formațiunea din interiorul cavității cervicale este foarte aderentă.

Diagnosticul avortului incomplet

Bolnava are un istoric de avort în evoluție; prezintă metroragii moderate, continue sau intermitente însoțite de dureri pelviene cu intensitate slabă.

Examenul local pune în evidență un uter puțin mărit de volum cu orificiul întredeschis, prin care se elimină sînge fluid sau cu mici chiaguri.

Diagnosticul diferențial se face cu :

- avortul iminent: metroragia mai redusă, uterul globulos, iar colul nemodificat;
- sarcina ectopică complicată: formațiune parauterină, metroragie cu sînge de culoare închisă;
- metrita hemoragică: uter dur, dureros, metroragia de aspect sero-sanghinolent purulent;
- hemoragia disfuncțională: uter de aspect normal, col nemodificat; afecțiunea apare de obicei în preajma menopauzei;
- fibrom uterin intracavitar de dimensiuni mici: uterul de consistență dură, col nemodificat;
- epiteliom endocervical: col dur, cavitatea cervicală (explorată prin histerometrie) neregulată, sîngerîndă;
- epiteliom de corp uterin: apare după 45 ani, corpul uterin mărit de volum, păstos, metroragie sero-sanghinolentă.

Diagnosticul diferențial clinic de multe ori nu reușește să diferențieze aceste afecțiuni de avortul incomplet; în această situație se recurge la un chiuretaj biopsic care în cazul avortului incomplet este și terapeutic.

Prognosticul

Prognosticul matern în avortul iminent este în general bun, în celelalte forme este rezervat datorită a două complicații: hemoragia și infecția.

În cadrul complicațiilor infecțioase se pot produce in-

fecții acute localizate (metrite, anexite, pelviperitonite) sau generalizate : (peritonită, boala tromboembolică, septicopioemii).

Avortul toxico-septic poate avea o evoluție defavorabilă cu instalarea unui șoc endotoxemic care să blocheze organele vitale și să determine moartea în câteva ore sau zile.

Majoritatea acestor avorturi sînt provocate printr-o serie de manevre intrauterine prin care uterul și apoi întreg organismul este invadat de o serie de germeni cu un grad mare de patogenitate: escherichia coli, salmonela, klebsiella, proteus, piocianic, streptococ, stafilococ, etc.

Apariția stării de șoc este legată de pătrunderea în torrentul circulator în mod repetat a unor cantități mari de germeni și mai ales de toxine ale acestora.

Descărcarea se face dintr-un focar bine constituit de obicei cavitatea uterină, iar generalizarea infecției se datorește cel mai adesea manevrelor de golire ale uterului.

În general septicemiile post abortum sînt de o gravitate mai mare decît celelalte forme de septicemii datorită intervenției unor factori favorizanți caracteristici gestației: starea de anergie, existența unei cantități mai mari de tromboplastină, prezența unor aminer biogene cu acțiune simpaticomimetică, existența unei hiperproteinemii, ș.a.

Endotoxina microbiană ajunsă în organism eliberează o serie de amine biogene (catecolamine, histamină, serotonină) care vor produce un vasospasm precapilar cu scurt circuitarea circulației respective. Se ajunge la o hipoxie tisulară, care determină o stare de acidoză, consecință a tulburărilor grave de metabolism. Această stare de acidoză produce o relaxare a sfincterului precapilar și o creștere a rezistenței venoase, determinînd o stagnare a sîngelui și deci un factor favorizant pentru instalarea C.I.D.- lui. Se ajunge la o coagulopatie de consum cu apariția de trombuși vasculari pe teritorii din ce în ce mai mari și în special pe cel al splanhnicului afectînd într-un stadiu înaintat organele vitale ca rinichiul și ficatul. Într-o fază următoare, dacă nu s-a intervenit pentru blocarea C.I.D.- lui apare fibrinoliza reacțională, care determină hemoragii grave prin incoagularea sîngelui la nivelul diferitor organe: uter, tub digestiv, pulmon, creier, rinichi, ficat, etc. În final se instalează o insuficiență hepato-renală gravă care de multe ori este urmată de exitus, chiar sub un tratament corespunzător.

Prognosticul ovular. În avortul în evoluție și în cel incomplet prognosticul este rău sarcina fiind compromisă.

În avortul iminent de cele mai multe ori (60-70 %) sub un tratament bine condus evoluția sarcinii poate fi redresată.

Conduita

Conduita profilactică.

La consultațiile preconcepționale și prenatale se vor depista și îndepărta factorii care ar putea cauza avortul.

În ceea ce privește incompetența cervico-istmică se va face cerclajul colului uterin în cursul lunii a III-a, deci înainte de a se produce accidentul respectiv. În incompetențele traumatiche se poate încerca un tratament chirurgical (trachelorafie, tracheloistmorfie) înainte de apariția unei sarcini.

Conduita curativă.

În iminența de avort: repaos la pat, regim alimentar hipotonic. Se administrează o medicație sedativă cu acțiune calmantă pentru contracțiile uterine (scobutil, papaverină, derivați fenotiazinici mialgin). După depistarea factorului cauzal se trece la un tratament etiologic, probleme mai deosebite punând avortul hormonal și cel prin incompetență cervico-istmică.

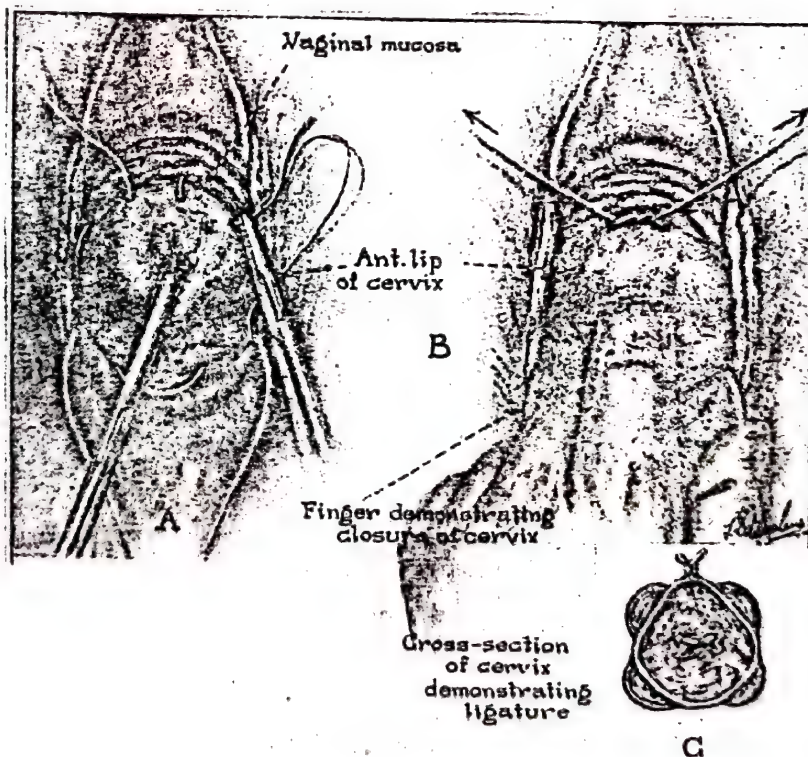
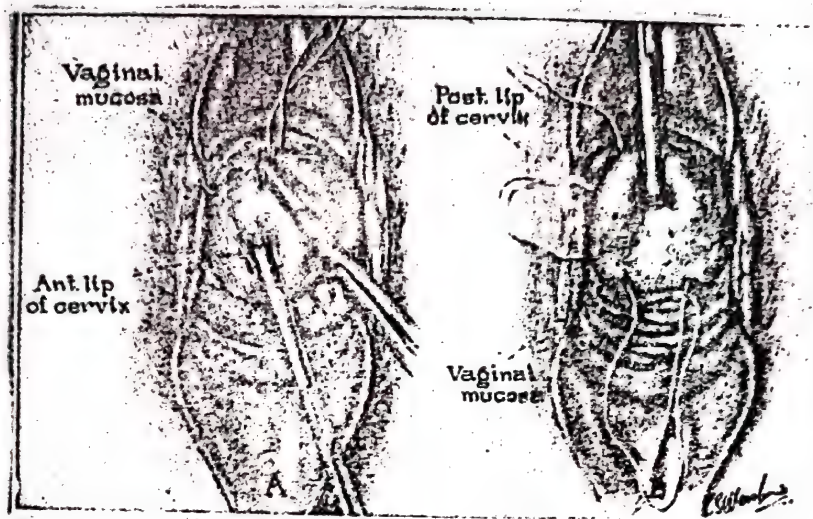
Conduita în avortul endocrin trebuie să urmărească restabilirea echilibrului hormonal la un titru cât mai apropiat de acel din cursul sarcinii normale. Este posibilă această realizare numai dacă diagnosticul a reușit să determine exact natura disfuncției endocrine și gradul de tulburare a hormonului respectiv.

În trimestrul I dezechilibrul endocrin fiind explicat de o stare funcțională patologică a corpului gestativ se va aplica un tratament de substituție până la intrarea în acțiune a placentei.

În trimestrul II dezechilibrul endocrin fiind produs de o tulburare funcțională a placentei prin terapia administrată se va urmări pe de o parte substituția hormonilor care sînt în carență, iar pe de altă parte stimularea stratului sincițial prin substanțe estrogenice sintetice.

Astfel în insuficiențele progestative din trimestrul I se va administra progesteron în doze zilnice de 30-40-50 mg. în funcție de gradul carenței hormonale. În insuficiența din trimestrul II se asociază la această medicație și 5 mg. estrogeni sintetici.

În insuficiența estrogenică se administrează atât în trimestrul I cât și în trimestrul II estrogeni sintetici (etinol, es-



Cerclajul colului uterin în incompetența cervico-istmică.

tradiol, dyetilstilbestrol, sintofolin).

În insuficiența globală se administrează progesteron și estrogeni în doze ce variază în funcție de gradul carenței celor 2 hormoni.

În hiperandrogenie se administrează cortizon 20-30 mg. pe zi sau estrogeni sintetici 10-15 mg.

În ultimul timp la toate categoriile de avort endocrin se mai administrează pe lângă medicația caracteristică, un tratament hormonal constituit din progestative de sinteză ce au rolul să stimuleze biosinteza steroizilor sexuali la nivelul corpului gestativ sau a placentei. În grupul acestor medicamente intră : gestanonul sau turinalul, 3 tablete pe zi, Duphaston 1 tabletă pe zi; Depôt Provera câte 50 mg. pe săptămână i.m.; Gravibinan câte 1 ml. pe zi i.m., ș.a.

În incompetența istmo-cervicală se va aplica o metodă de în-cercuire a colului uterin și strângerea lui. La ora actuală există numeroase metode de cerclaj, unele din ele folosesc fire de ață, altele fire de nylon și altele bandelele de țesut fibros. Dintre acestea ar fi de reținut :

- metoda Shirodkar, care folosește o bandăletă din fascia lata ce este trecută pe sub vagin la nivelul inserției acestuia pe col;
- metoda Green, care utilizează bandelele din nylon trecute tot pe sub vagin;
- metoda Palmer care folosește 3 fire de nylon trecute prin țesutul cervical, după incizia pericervicală și decolarea vaginului;
- metoda Mac Donald plasează firul de cerclaj în regiunea intravaginală a colului fără colpotomie;
- metoda Szendy, care constă în sutura buzelor colului cu fire de ață separate.

Conduita în avortul în evoluție.

Este o urgență obstetricală fiindcă în majoritatea cazurilor hemoragia este mare și poate determina stări grave de anemie și șoc.

În mediul nespitalicesc conduita constă în meșarea strînsă a vaginului; administrarea unei medicații hemostatice (dacă hemoragia impune acest lucru) și expedierea cât mai urgentă a cazului spre o maternitate.

În mediul spitalicesc conduita diferă după vîrsta sarcinii:

- în avortul ovular (lunile I și II) se face chiuretajul ca-

vității uterine;

- în avortul embrionar (lunile III și IV) dacă hemoragia este importantă se evacuează sarcina mai întâi cu pensa și apoi cu chiureta. Dacă hemoragia este redusă se așteaptă pînă cînd s-a produs expulsia embrionului după care se extrage placenta cu pensa și cu chiureta;

- în avortul fetal (lunile V și VI) se urmărește expulsia mai întâi a fătului, apoi a placentei după care se face un control al cavității uterine cu chiureta.

Conduita în avortul incomplet: în mediul nespitalicesc se face meșarea vaginului și expedierea cazului;

In maternități chiuretajul cavității uterine.

Conduita în avortul toxico-septic.

Avînd în vedere că de cele mai multe ori este vorba de o stare gravă de șoc endotoxemic tratamentul medical este axat pe următoarele deziderate terapeutice:

- refacerea volumului de sînge circulant. Socul septic cu toate că nu este întotdeauna însoțit de hemoragie mare este un șoc hipovolemic din cauza tulburărilor importante de permeabilitate capilară ce determină fuga lichidelor din patul vascular. Dacă ținem seama de faptul că această hipovolemie într-o anumită fază a șocului se asociază cu o vasodilatație periferică și deci cu o stagnare și sechestrare sanghină în capilare înțelegem de ce uneori este nevoie de o perfuzie de cîțiva litri de plasmă sau substituenți sanghini (soluții macromoleculare, ser glucozat, ser fiziologic). Cu cît vasodilatația periferică este mai mare cu atît este mai necesar să se perfuzeze mai multe lichide. Dintre soluțiile macromoleculare o atenție merită dextranul cu greutate moleculară mică care prin efectul său antisludge și de scădere a vîscozității sanghine este deosebit de util în doze de 500-1000 ml. pe 24 ore ameliorînd microcirculația.

Sîngele se va administra numai dacă hematocritul scade sub 35 %.

- Creșterea forței de contracție a miocardului: se administrează droguri inotrop pozitive; izolamid 2 ml.i.v. la 6-12 ore, izuprel (1 ml.+250 ml.ser glucozat 5 % 10-15 picături pe minut).

- Scăderea rezistenței vasculare periferice. Se administrează droguri alfa blocante: derivați fenotiazinici (plegomazin, romergan, diazepam), metaraminolul (Aramina) 20 mg. la 500 cc.ser glu-

cozat.

În formele grave ale șocului se vor administra alfa stimulante (noradrenalina 3-5 mg. + 500 cc. ser glucozat 5 % - 10-15 picături pe minut).

- Corectarea tulburărilor de metabolism: se combate starea de acidoză prin administrarea de ser bicarbonat 4 % 200-400 cc. sau soluție Tham 1-2 flacoane, iar catabolismul proteic printr-o medicație anabolizantă (testosteron, steroanabol, madiol).

- Prevenirea și îndepărtarea tulburărilor de coagulare. În faza incipientă a șocului se va combate C.I.D-ul prin administrare de heparină câte 50 mg. la 4-6 ore. Când însă activitatea fibrinolitica este crescută și fenomenele de fibrinoliză sînt clare se impune un tratament cu inhibitori enzimatici (trasyol 20-100.000 unități; EAC acid epsilon amino-caproic 10-12 gr.) plasmă uscată concentrată, masă trombocitară, hemisuccinat de hidroclortizon (100-500 mg. pe 24 ore).

- Prevenirea și tratarea insuficienței hepatorenale acute prin: manitol 20 % 100-300 ml.; novocaină 1 % 100-200 ml. i.v.; glucoză 5 % 300-500 ml.; vasodilatatoare renale (hidergin, izuprel, miofilin).

- Tratarea stării septică: se va recolta cît mai urgent secreție din col pentru examen bacteriologic și fixarea antibiogramelor. Pînă la obținerea rezultatului se vor administra doze mari de penicilină 10 - 20.000.000 unități și streptomycină 1-2 gr. în 24 ore. Se va mai administra hemisuccinat de hidroclortizon care pe lîngă o acțiune antișoc, prin creșterea forței de contracție a miocardului și scăderea rezistenței vasculare periferice, are și o importantă acțiune antiinflamatorie prin stimularea sistemului reticulo-endotelial și blocarea endotoxinelor microbiene la nivelul membranei celulare. Se administrează doze de 500 - 1000 mg. în 24 ore.

Conduita obstetricală.

În situația în care în cavitatea uterină există elemente ovulare iar hemoragia este redusă se așteaptă 6-12 ore în care timp se aplică tratamentul medical. După acest interval de timp se evacuează cavitatea uterină indiferent de răspunsul bolnavei la terapia medicală. În situația în care avortul se manifestă prin hemoragii abundente se efectuează chiuretajul uterin de la început.

Dacă resturile ovulare sînt vechi, puternic aderente și infectate, iar mușchiul uterin compromis, se face histerectomie.

NASTEREA PREMATURA

Definiție: este nașterea ce se produce la o vîrstă gestațională cuprinsă între 28 și 37 săptămîni, fătul avînd greutatea sub 2500 gr., talia sub 47 cm. și o lipsă de maturizare morfofuncțională.

Prematuritatea trebuie diferențiată de hipotrofie fetală, situație în care, cronologic, nou născutul este la termen (vîrsta sarcinii 38 săptămîni sau mai mult) dar greutatea este mai mică de 2500 gr.

Frecvența: variază între 6 și 10 %.

Clasificare: - iminența de naștere prematură;
- nașterea prematură declanșată.

Funcție de greutatea la naștere prematurii pot fi de gr. I 2500-2000 gr., gr. II 2000-1500 gr., gr. III 1500-1000 gr. și gr. IV sub 1000 gr.

Etiopatogenie: factorii etiologici sînt similari celor descriși la etiologia avortului spontan. Unii se impun pentru nașterea prematură:

- sarcina multiplă este incriminată în 10-20 % din totalul nașterilor premature; 50-60 % din sarcinile gemelare nu evoluează la termen datorită supradistensiei uterine;

- ruptura prematură a membranelor este una din cauzele cele mai frecvente;

- placenta praevia determină nașterea prematură în cca. 10 % din cazuri, prin hemoragie sau prin ruptură prematură a membranelor;

- hidramniosul acționează prin supradistensie uterină și ruptură prematură a membranelor;

- malformațiile uterine congenitale (uter unicorn, bicorn, septat, hipoplazic) datorită capacității reduse de adaptare impusă de dezvoltarea fătului, determină nașterea prematură în 15-20 % din cazuri;

- insuficiența cervico-istmică este un factor ce intervine prin rezistența redusă la presiunea intrauterină, ruptura prematură a membranelor sau prin stimulare anormală a receptorilor locali și declanșarea intempestivă a secreției de ocitocină;

- disgravidia tardivă determină diminuarea fluxului utero-placentar, modificări metabolice, creșterea contractilității uterine.

În afara factorilor enumerați, în etiologia nașterii premature pot interveni unii factori generali (infecții intercurrente, cardiopatiile, diabetul) sau nespecfici (talie și greutatea sub normale, volumul cardiac redus, efortul fizic, subnutriția, intoxicațiile). În aproximativ jumătate din cazuri cauza este necunoscută.

Fiziopatologia prematurului: aspectul morfologic este caracteristic (craniul voluminos, suturile și fontanelele deschise, facies "de bătrîn", gât subțire, torace îngust, abdomen mărit de volum, membre subțiri, tonus muscular scăzut), importante fiind însă deficiențele mari în funcțiile principalelor sisteme și aparate. Funcția respiratorie este deficitară prin dezvoltarea insuficientă a centrilor respiratori superiori cât și prin structurile pulmonare improprii; aceasta determină hipoperfuzia pulmonară cu accentuarea atelectaziei, hipoxie, stază, instalarea sindromului de membrană hialină. Termoreglarea este caracterizată de termogeneză inefficientă și termoliză exagerată. Funcția de coagulare este precară iar rezistența vasculară redusă. Deficiențele funcțiilor digestive, hepatice, renale, imunitare, completează tabloul fiziopatologic al prematurului, elemente ce trebuie cunoscute sub raportul conduitei la naștere și îngrijirii nou născutului.

Diagnostic: iminența de naștere prematură se caracterizează prin declanșarea contracțiilor uterine dureroase, ampliația segmentului inferior, col nemodificat. Interogatoriul, examenul general și cel obstetrical pot decela unul sau mai mulți dintre factorii etiologici descriși; înălțimea uterului este în concordanță cu vârsta cronologică a sarcinei. Aprecierea clinică a maturității fetale poate fi completată prin examene paraclinice radiologice (puncte de osificare), ultrasonografie (diametrul biparietal), studiul lichidului amniotic (citologie, creatinină, raport lecitină/sfingomielină, etc.).

În nașterea prematură declanșată contracțiile uterine dureroase sînt ritmice; colul uterin este dilatat cel puțin 2 cm. datorită volumului fetal redus și acomodării anormale, se depistează frecvent prezentații patologice.

Prognostic: matern este în general bun, dar trebuie raportat la cauza ce a determinat nașterea prematură; fetal este rezervat; prognosticul imediat este dependent de etiologia prematurității, vârsta sarcinei și greutatea, calitatea asistenței la naștere

și a îngrijirii în primele ore. În medie, 60-70 % din mortalitatea perinatală este apanajul prematurității. Acest risc este de 20 de ori mai mare pentru prematuri decât pentru nou născutul cu greutatea mai mare de 2500 gr. Prognosticul tardiv este marcat de morbiditatea prin sechele neurologice și dezvoltare psihomotorie precară.

Conduita: a. profilactică constă în evaluarea riscului nașterii premature și combaterea factorilor ce pot determina acest risc. Această activitate se poate realiza printr-o consultație prenatală de calitate. Riscul nașterii premature a putut fi codificat prin studiul următoarelor 4 grupe de elemente : 1. Nivel socio-economic și biologic (stare socio-economică precară, sarcina nedorită, talia sub 150 cm., greutatea sub 45 kg.); 2. Antecedente evocatoare (avorturi spontane și nașteri premature în antecedente, malformații uterine cunoscute, beața colului, infecții urinare); 3. Modul de viață (efort fizic marcat, navetă, tabagism); 4. Complicații survenite în cursul evoluției sarcinei (edeme, albuminurie, hipertensiune arterială, metroragii, sarcina gemelară) În funcție de gravitatea lor aceste elemente sînt notate de la 1 la 5 stabilindu-se coeficientul de risc naștere prematură (E. Papiernik). Valori sub 5 arată absența riscului, între 5 și 10 risc potențial, peste 10 risc sigur. În raport cu riscul stabilit se vor lua o serie de măsuri: repaus, reglementarea efortului fizic, regim igienic și dietetic, corectarea factorilor etiologici (cerclajul colului, tratamentul infecțiilor, tratamentul disgravidiilor, etc.

b. Curativă: în iminența de naștere prematură: se va recomanda repaus relativ sau chiar spitalizare; administrare de progestative oral (gestanon - 15-20 mg./zi), intramuscular sau intravenos (gravibinan, provera, 1 fiolă/săptămână,); sau progesteron natural 50-100 mg/zi; betamimetice (isoxsuprin, salbutamol, ritodrin); antispastice (scobutil, papaverină); sedative (diazepam). În scopul inhibării contracțiilor uterine se mai pot administra indometacin, pentru acțiunea blocantă a sintezei prostaglandinelor și etanolul 95 % în sol. glucozată 5 % pentru acțiunea inhibitorie asupra eliberării ocitocinei și acțiune directă asupra miometrului. În caz de ruptură prematură a membranelor se va încerca blocarea nașterii timp de minimum 48 de ore, sub protecția antibioticelor, pentru a putea administra corticoterapia în vederea prevenirii bolii membranelor hialine.

O serie de particularități pot face ca travaliul în nașterea prematură să fie anormal: frecvent membranele sînt rupte

prematur; dinamica uterină patologică; prezentații distocice; defec-te în desfășurarea mecanismului de naștere; canal moale cu extensi-bilitate redusă; expulzii precipitate.

Conduita în cursul travaliului:

- supravegherea stării fătului clinic și paraclinic (fono-cardiograma, amnioscopia, microanalize în sângele fetal);
- administrare de oxigen, glucoză, vitamine, antibiotice (în caz de membrane rupte pentru profilaxia infecției amniotice);
- corectarea dinamicii uterine (preparatele ocitocice vor fi administrate cu prudență, putând determina modificări în circula-ția feto-placentară);
- în cazul în care nu sînt rupte, membranele vor fi menți-nute intacte pînă la dilatație completă;
- epiziotomie profilactică, mai ales la primipare;
- aplicarea forcepsului "protektor" pentru prevenirea su-ferinței fetale în expulziile prelungite.

Avînd în vedere deficiențele funcționale, la care se poa-te adăuga traumatismul nașterii, îngrijirile prematurului trebuie să fie foarte susținute, acordate în colaborare cu medicul pediatru și reanimator.

Obiectivele asistenței nou născutului prematur:

- susținerea funcției respiratorii;
- menținerea temperaturii constante;
- reechilibrarea metabolică (acidoza, hipoglicemia);
- profilaxia infecțiilor;
- instituirea alimentației pentru asigurarea unui aport caloric precoce.

Date fiind problemele pe care le pune, se recomandă ca nașterea prematură să se desfășoare în servicii de specialitate.

SARCINA PRELUNGITA (SUPRAMATURATA)

Definiție: sarcina ce evoluează mai mult de 42 de săptămâni (294 zile) calculate din prima zi a ultimei menstruații, la o femeie cu cicluri regulate.

Frecvența medie 3 %.

Etiologie:

a) Cauze materne:

- factori hormonal și umorali care întrețin o excitabilitate scăzută a miometrului: predominanța secreției progesteronice față de cea estrogenică, diminuarea raportului Ca/Mg. prin scăderea ionilor de Ca., hipotiroidia, insuficiența infundibulo-hipofizară;
- anomalii uterine: " sindrom muscular corporeal " (deficit în proteine contractile) sau persistența anormală a potențialului contractil al colului; receptivitatea scăzută a istmului sau colului la excitații datorită stenozelor, inflamațiilor, aderențelor;
- infecții generale, intoxicații, carențe alimentare;
- disgravidie tardivă;
- primiparitatea;
- predispoziția individuală.

b) Canze ovulare:

- malformații fetale (anencefalia): hipofiza și suprarenala fetală participă la declanșarea normală a travaliului;
- sexul masculin fetal predispune la prelungirea sarcinii, (testosteronul fetal ar inhiba activitatea ocitocinei);
- conținut redus al lichidului amniotic în substanțe cu acțiune ocitocică;
- insuficiența placentară.

Fiziopatologie - cauzele primare ce determină declanșarea travaliului la o anumită dată sînt încă necunoscute, intervenind un cumul de factori structurali, humorali, nervoși, nutriționali și circulatori, mai importanți fiind: dispariția "blocajului progesteronic" și creșterea concentrației ocitocinei serice și a sensibilității miometrului la acțiunea acestui hormon.

In sarcina prelungită lipsesc unul sau mai mulți din acești

factori, antrenînd o reactivitate uterină scăzută și o insuficientă activitate ocitocică.

Prelungirea evoluției sarcinii accentuează senescența placentară, fapt ce induce insuficiența funcțiilor placentei prin diminuarea suprafeței de schimb sincițio-capilare. Saturația în oxigen a sîngelui fetal scade, se instalează acidoza latentă și suferința fetală progresivă.

Diagnostic:

Clinic este dificil, pentru că nu există nici un criteriu pentru stabilirea cu certitudine a duratei evoluției normale a sarcinii și a prelungirii anormale a gestației. Din anamneză pot fi reținute următoarele elemente: - durata obișnuită a ciclurilor și data ultimei menstruații; pentru ciclurile neregulate utilitatea acestui element este anulată; - momentul perceperii primelor mișcări fetale, informație cu valoare relativă; - o eventuală schiță de travaliu la data probabilă a nașterii; - diminuarea mișcărilor active fetale; - sarcini prelungite în antecedente. La examenul clinic pot fi constatate următoarele: - înălțimea uterului, de cele mai multe ori crescută față de sarcina normală la termen; - ștergerea colului uterin și centrarea lui; - eventuale modificări ale caracterelor B.C.F.

Examenele paraclinice furnizează date în legătură cu maturitatea fetală, insuficiența placentară, suferința fetală;

- amnioscopia: dispariția flocoanelor de vernix, diminuarea cantității de lichid amniotic, eventual, colorația sa verzuie;
- ultrasonograma: valorile medii ale diametrului biparietal sînt în săptămîna a 40-a 92 mm., iar în săptămîna a 42-a 94 mm.;
- frotiul vaginal: dispariția celulelor naviculare, prezența celulelor de tip parabazal și bazal, creșterea indicilor acido-fili și picnotic;
- electrocardiograma și fonocardiograma, eventual testul la oxitocin, pentru diagnosticarea suferinței fetale cronice;
- dozările hormonale: estriol, hormon coriosomatotrop, complex pregnandiol, care vor avea valori scăzute în cazul insuficienței placentare și suferinței fetale;
- amniocenteza: creatinina cu valori de 20-30 mg./l., diminuarea conținutului în prealbumină, celule orange mai mult de 50 %, raport lecitină/sfingomielină cu valoarea 1,5 - 2;
- radiografia conținutului uterin: studiul punctelor de ossificare, contur dublu fetal, în caz de deshidratare, calcificări pla-

centare;

- fetografia: în sarcina prelungită conturul fetal este incomplet.

Prognostic:

matern este în general bun, dar poate fi influențat de eventualitatea nașterilor distocice sau de necesitatea intervențiilor efectuate pentru evacuarea uterului;

fetal, suferința fetală se datorează hipoxiei instalată secundar insuficienței placentare și se poate agrava în cursul travaliului; nașterea poate fi distocică, datorită excesului de volum fetal sau tulburărilor de dinamică uterină; intervențiile obstetrice sînt mai frecvente; mortalitatea perinatală este de 2-3 ori mai mare decît a nou născutului la termen.

Conduita nu este standardizată. Se va aștepta declanșarea spontană a nașterii atît timp cît nu apar semne de suferință fetală.

Operația cezariană va fi indicată atunci cînd există și alte elemente de prognostic nefavorabil: primipara în vîrstă, prezența patologiilor, canalul dur patologic, uterul cicatricial, suferința fetală.

Apariția primelor semne de suferință fetală pune indicația de evacuare a uterului. Declanșarea artificială a travaliului se va face atunci cînd sînt respectate o serie de condiții, fetale (prezența, volum fetal, starea fătului) și maternă (canal dur și moale normale, starea gravidei bună).

Enumerăm metodele folosite pentru inducerea artificială a travaliului : - metode farmacodinamice (oleu de ricin, estrogeni, perfuzie ocitocică); - prostaglandinele intravenos, intraamniotic sau per os, sînt superioare ocitocinei pentru că nu produc hipertonie uterină și nici bradicardie fetală; - injectarea intraamniotică de cortizol; - acupunctura, electrostimularea; - metode mecanice (baloane Champetier, bujii, decolarea membranelor); - metode asociate.

Dacă tentativa declanșării artificiale nu reușește (indicele de eșec este de aproximativ de 25 %), se poate repeta după 24 de ore. O a doua încercare nereușită sau apariția suferinței fetale pun indicația de operație cezariană.

În 60-65 % din cazuri nou născutul este voluminos, greutatea depășind 4000 gr. și talia 52-53 cm. În alte situații, mai puțin frecvente nou născutul este hipodistrofic, manifestînd sindromul Clifford ("facies de bătrîn", piele plisată, fără cazeum, fanere dezvoltate,



descuamarea tegumentelor palmare și plantare); placenta este de mărime variabilă, cu infarcte, tromboze, depozite de fibrinoid; cordonul ombilical este subțire, vâstă, membranele friabile; lichidul amniotic este redus cantitativ și colorat verzui.

În aceste condiții, prognosticul este nefavorabil, motiv pentru care măsurile de reanimare trebuie să fie complexe și instituite prompt.

CANALUL DUR PATOLOGIC

Canalul dur patologic este bazinul osos cu formă și dimensiuni anormale. El condiționează apariția distocie mecanice la naștere.

Clasificare

1.- Clasificarea morfologică:

- bazin inelar (strîmtoarea superioară are dimensiunile mai mici decît în mod normal);
- bazin canalicular (strîmtoarea superioară are dimensiuni mici, sacrul este drept);
- bazinul în pîlnie (strîmtoarea superioară are dimensiunile mai mari decît normal, diametrele strîmtoarei inferioare sînt micșorate);
- bazinul în general strîmtat (toate dimensiunile sînt mai mici ca cele normale);
- bazin turtit antero-posterior (diametrul antero-posterior al strîmtoarei superioare este mai mic);
- bazin turtit transversal (diametrul transvers al strîmtoarei superioare este micșorat);
- bazin asimetric (unul din diametrele oblice este micșorat).

2.- Clasificarea dimensională

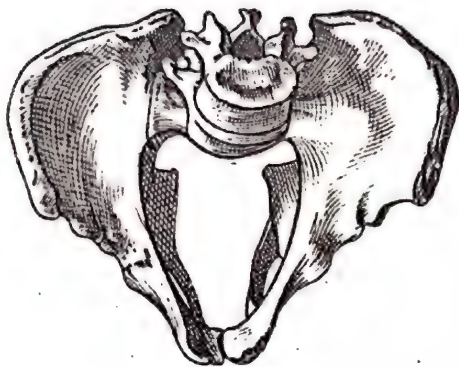
- a) Canalul dur strîmtat limită: diametrul util este între 9 și 10,5 cm.;
- b) Canalul dur strîmtat de gradul I: diametrul util este între 9 și 7 cm.;
- c) Canalul dur strîmtat de gradul II: diametrul util este sub 7 cm.

3.- Clasificarea etiologică

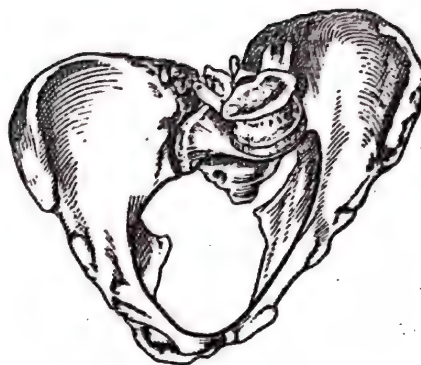
A) Afecțiuni care interesează întregul sistem osos: nanismul, rahitismul și osteomalacia.

a) Nanismul poate să fie: pur, endocrin, rahitic, acondroplazic. Nanismul determină micșorarea dimensiunilor canalului dur în totalitate, deci bazin în general strîmtat.

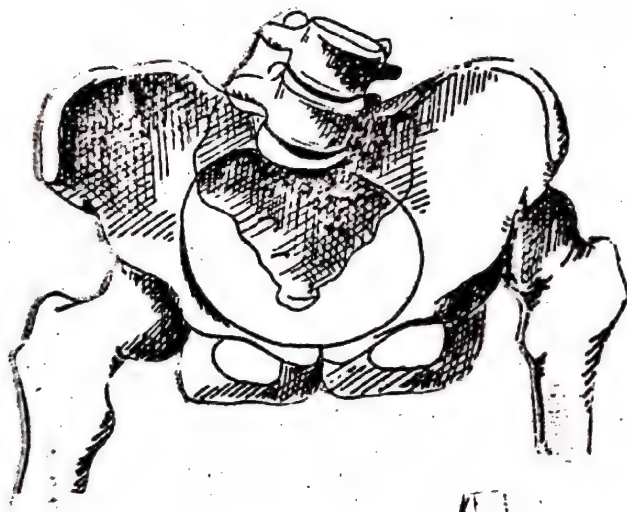
b) Rahitismul produce atrofia și deformarea bazinului; în majoritatea cazurilor rezultă un bazin în general strîmtat și turtit an-



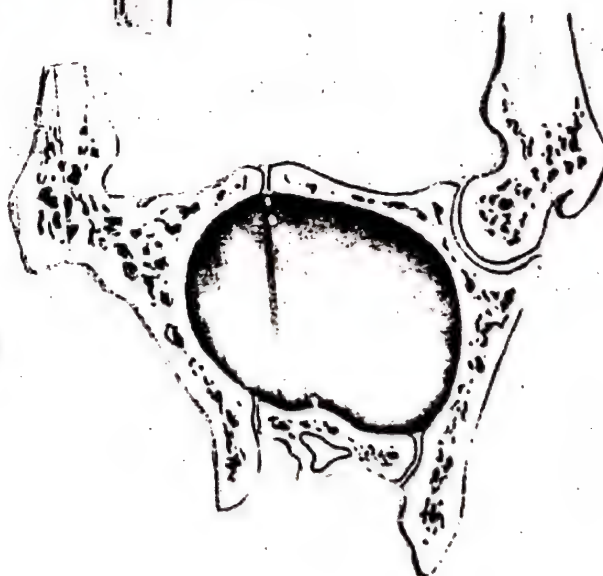
Bazin Robert

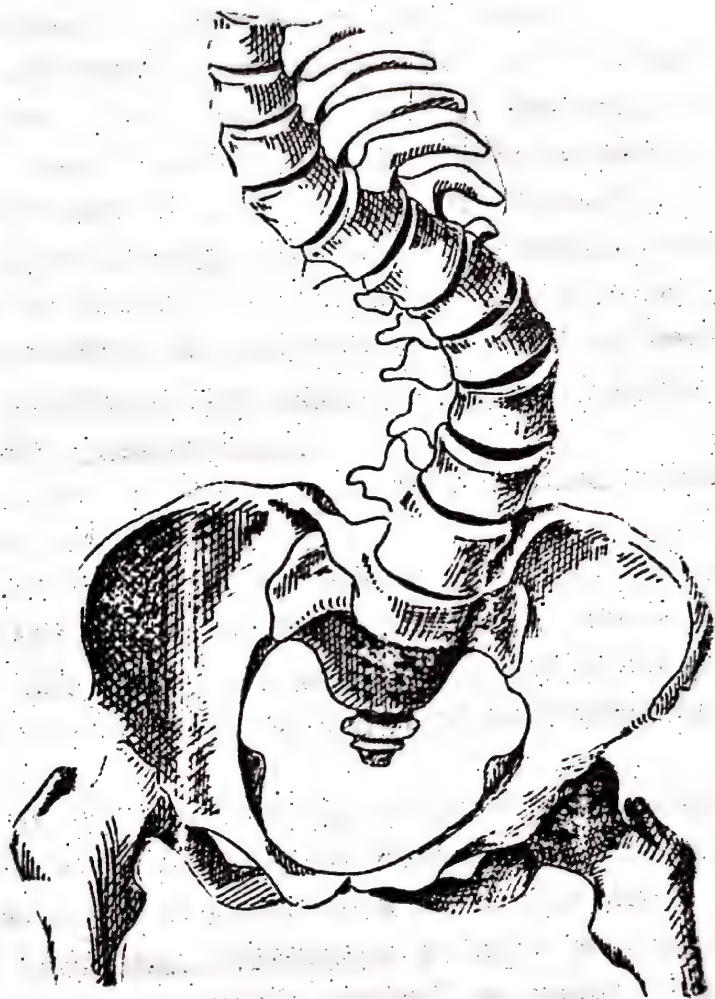


Bazin Negele



Bazine asimetrica





Bazin scoliotic

tero-posterior. Gradul de micșorare a dimensiunilor canalului dur depinde de vîrsta la care apare rahitismul, durata bolii, precocitatea și corectitudinea tratamentului instituit.

Deformările evidente sînt rare astăzi, constatîndu-se în majoritatea cazurilor bazine limită. Cunoștințele actuale referitoare la etiologia rahitismului, profilaxia instituită, au permis reducerea considerabilă a frecvenței afecțiunii.

c) Osteomalacia determină deformări variate ale canalului dur, care ia în general forma de treflă, datorită presiunii și contrapresiunii exercitate de coloana vertebrală și oasele femurale.

B) Afecțiuni ale oaselor canalului dur.

a) Boli congenitale:

- lipsa de unire a oaselor pubiene, rezultă bazinul despicat al lui Litzman;

- aplazia unei aripioare sacrate - bazin Naegele;

- aplazia ambelor aripioare sacrate - bazin Robert.

b) Afecțiuni inflamatorii: osteita, artrita, localizate mai frecvent la articulația sacro-iliacă, determină apariția bazinelor asimetrice.

c) Afecțiuni tumorale, ca de exemplu osteosarcomul sau fibromul osos, care evoluează adesea către excavația pelvină, determinînd obstrucția totală sau parțială a canalului dur.

d) Afecțiuni traumatice, soldate cu fracturi ale oaselor bazinului. În aceste situații bazinul se poate micșora, fie prin deplasarea internă a fragmentelor osoase, sau dacă consolidarea a fost patologică, prin formarea unui calus voluminos.

C) Maladii ale coloanei vertebrale: lordoza, cifoza și scolioza.

a) Lordoza - situația în care presiunea coloanei vertebrale se transmite în special pe jumătatea anterioară a bazei sacrului, deplasînd ventral promontoriul, determinînd apariția canalului dur turtit antero-posterior.

b) Cifoza este deformarea coloanei vertebrale în sens antero-posterior, cu convexitatea dorsal; ea poate fi de origine tuberculoasă (Morbul lui Pott) sau rahitică. Deformările bazinului sînt mai importante atunci cînd cifoza are o localizare lombară sau lombo-sacrată; se constată mărirea diametrelor strîmtoarei superioare și micșorarea dimensiunilor strîmtoarei inferioare, rezultînd bazinul în pîlnie.

c) Scolioza este deformația coloanei vertebrale în plan frontal. Poate fi congenitală sau cîștigată. Curbura coloanei vertebrale determină modificări ale bazinului, cu turtirea liniei nenumite de aceeași parte cu convexitatea curburii coloanei. În majoritatea cazurilor scolioza cîștigată este de origine rahitică, astfel încît la deformările bazinului, proprii bolii, se asociază și cele datorate rahitismului.

D) Afecțiuni ale membrelor inferioare.

Canalul dur patologic se întîlnește în toate situațiile în care se modifică contrapresiunea exercitată de oasele femurale la nivelul cavităților cotiloide.

Dintre afecțiunile care determină modificări patologice ale diafizelor femurale amintim: artroza coxo-femurală uni sau bilaterală, displazia luxantă coxo-femurală.

Alte boli ale oaselor femurale care determină bazine distocice:

- scurtarea membrului inferior după poliomielită;
- scurtarea prin amputația unui membru inferior;
- picior strîmb congenital, necorectat;
- modificări patologice apărute după traumatisme sau intervenții chirurgicale. Acestea determină în general bazine asimetrice (așa numitele bazine de șchiopătare) prin atrofia hemibazinului de partea bolnavă și redresarea liniei nenumite, prin contrapresiune, de partea sănătoasă.

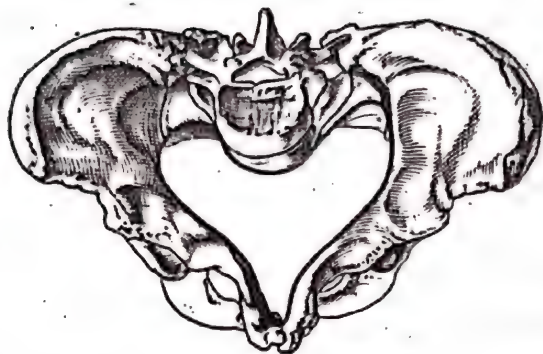
DIAGNOSTIC

Interogatoriul: se referă la antecedentele fiziologice, în special cele obstetricale și la antecedentele patologice.

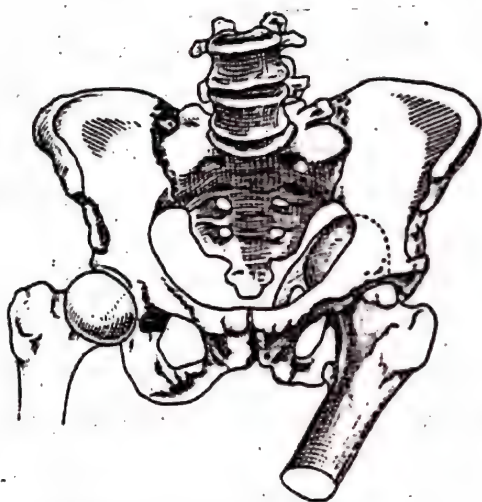
Dintre antecedentele fiziologice vom reține: alăptarea artificială, mersul în picioare tardiv, ceea ce presupune un grad de rahitism; pubertatea tardivă care se datorește unui dezechilibru endocrin, poate determina o dezvoltare insuficientă a bazinului.

Antecedentele obstetricale care vor fi luate în considerație: o naștere anterioară care nu a durat mai mult de 12 ore, fătul fiind la termen, cu dezvoltare ulterioară normală, precizează diagnosticul de canal dur normal.

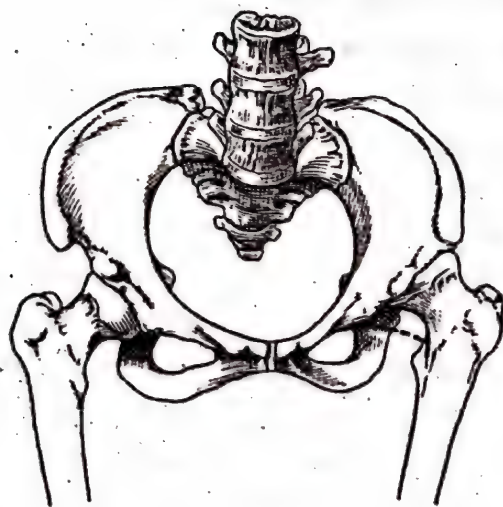
Inspekția va examina talia, coloana vertebrală, bazinul, membrele inferioare, mersul sau o stare patologică la nivelul membrilor inferioare (luxație congenitală de șold, anchiloză, amputații, sechele după poliomielită).



Bazin osteomalacic



Bazin asimetric prin
fractură de col
femural stîng



Bazin asimetric prin
luxație congenitală
de șold

Palparea începe cu segmentele sistemului osos, care au fost inspectate. Se efectuează apoi o palpăre obstetricală, unde, în cazul unui canal dur patologic se găsește de obicei o prezentație înaltă, mobilă, deseori anormală; dacă este vorba de o distocie severă, se constată că prezentația debordează simfiza.

Examenul vaginal digital, evidențiază în bazinul patologic, o prezentație înaltă, anormală, mobilă.

Măsurarea bazinului constituie metoda cea mai importantă de diagnostic și se realizează prin pelvimetrie externă, pelvimetrie internă, pelvigrafia digitală și pelvigrafia radiologică.

Pelvimetria externă se referă în special la aprecierea diametrului antero-posterior Baudeloque, a diametrului biischiatric, a unghiului subpubian, romboul lui Michaelis și a triunghiului prepubian al lui Trillat. Toate aceste măsurători, deși ne dau informații relative asupra dimensiunilor bazinului, nu trebuie neglijate. Dintre acestea, o atenție deosebită se va acorda determinării diametrului antero-posterior, diametrului biischiatric și unghiului subpubian.

Din aprecierea diametrului antero-posterior putem trage concluzii asupra formei și dimensiunilor strâmtoării superioare. Se poate deduce de asemeni diametrul util, scăzând 9 cm. Calculele nu au însă valoare absolută, raportul între cele 2 diametre variind în funcție de grosimea oaselor și a țesuturilor moi care acoperă bazinul.

Măsurarea diametrului biischiatric și a unghiului subpubian dă informații în legătură cu strâmtoarea inferioară a bazinului. Nașterea într-un bazin patologic în pîlnie, la care ramurile ischio-pubiene formează un unghi mai mic de 60° , la care distanța dintre cele 2 ischioane este mai mică de 9 cm., se poate complica destul de grav, dacă nu se cunosc aceste date în momentul declanșării travaliului, pentru a se extrage fătul prin operație cezariană.

Pelvimetria internă este metoda cea mai importantă de apreciere a dimensiunilor bazinului și constă în special în determinarea diametrului promonto-subpubian, din care se va deduce diametrul util, scăzând 1,5 cm. Un promontoriu care nu se atinge la tuseul vaginal, stabilește cu mare probabilitate diagnosticul de bazin normal. În situația când promontoriul este abordabil, în calculul care se face pentru determinarea diametrului util se va ține seama de poziția promontoriului și de gradul de înclinare al simfizei pubiene. Cu cât promontoriul este mai jos situat și înclinația înainte a simfizei

mai mare, cu atât diferența dintre cele 2 diametre este mai mare.

Prin determinarea diametrului util se poate aprecia și gradul distociei osoase (bazin limită, strîmtat gradul I sau gradul II).

În ultimul timp se acordă o atenție deosebită pelvigrafiei digitale, considerată la fel de importantă în aprecierea dimensiunilor bazinului ca și pelvimetria internă. Prin această metodă se apreciază toate segmentele micului bazin (strîmtoarea superioară, excavație, strîmtoare inferioară).

La nivelul strîmtorii superioare se va urmări conturul acesteia. Într-un bazin normal, liniile nenumite nu pot fi urmărite în totalitate. Palparea completă a conturului strîmtorii superioare stabilește cu mare probabilitate diagnosticul de bazin strîmtat. Tot la acest nivel se cercetează arcul anterior, format din simfiza pubiană, crestele pectineale și $1/4$ anterioară a liniilor nenumite. Într-un bazin normal, această curbura este asemănătoare cu aceea a unui cerc cu raza de 6 cm.

La nivelul excavației, examinarea începe cu fața anterioară a sacrului. Se apreciază înălțimea sa, forma feței anterioare. Într-un bazin normal sacrul este puternic concav în $1/2$ inferioară. Un sacru drept sau convex anterior pe toată întinderea sa determină o micșorare importantă a micului bazin. Vor fi examinați în continuare pereții laterali ai excavației, coborîndu-se degetele de la linia nenumită în jos pînă la nivelul spinelor sciaticice. Cînd aceștia sînt puternic convergenți și diametrul bisciatic mai mic de 10 cm., este vorba de un bazin patologic, îngustat în porțiunea sa inferioară (în pîlnie).

Pelvigrafia radiologică, deși o metodă care dă informații mai exacte decît cele obținute prin examenul clinic, este mai puțin folosită datorită pe de o parte riscului iradierii, iar pe de altă parte dificultăților de tehnică. Se mai adaugă și faptul că pe clișee, imaginea canalului dur diferă de cea reală, pentru interpretare corectă a radiografiilor fiind necesară o bogată experiență.

Pentru ca aprecierea să fie cît mai exactă este necesar să se țină seama și de volumul fătului. Un bazin de dimensiuni normale dar cu un făt voluminos, oferă același prognostic rezervat de naștere ca și un bazin strîmtat, cu făt de dimensiuni normale.

Prognosticul de naștere.

Prognosticul fetal este rezervat, datorită modificărilor ce se pot produce în cursul nașterii printr-un canal dur patologic,

ca de exemplu: - modificări ale formei craniului (craniu cilindric, asimetric, bose sero-sanghinolente, încălecare a oaselor, edeme și echimoze la nivelul feții, înfundări ale craniului, fracturi cu hematoame intracerebrale, leziuni ale SNC, cu sechele grave sau decese.

Destul de frecvent, în cursul nașterii prin bazine anormale sînt necesare diferite intervenții obstetricale (aplicare de forceps sau vidextractor) ceea ce contribuie la prognosticul fetal rezervat.

Prognosticul matern este de asemeni rezervat, datorită posibilității apariției complicațiilor legate de un travaliu prelungit. Leziunile canalului moale, ca delabrări întinse cu fistule recto sau vezico-vaginale, necroze prin compresiune prelungită și ischemie și uneori chiar ruptura uterină, întunecă prognosticul matern.

Conduita în bazinele patologice

Dacă distocia osoasă se asociază cu o prezentație pelvină, transversă sau craniană cu făt mai mare ca normal, se recurge la operație cezariană la sfîrșitul sarcinii sau la debutul travaliului.

Pentru stabilirea conduitei la naștere în prezentația craniană cu făt de dimensiuni normale, se va ține seama de clasificarea dimensională, deci de mărime diametrului util:

a) în bazinul strîmtat de gradul II se va extrage fătul prin operație cezariană, indiferent dacă este viu sau mort, embriotomia neputîndu-se efectua în această situație;

b) în bazinul strîmtat de gradul I este indicată operația cezariană dacă fătul este viu și embriotomia pe făt mort;

c) în bazinul limită se indică proba de naștere.

Proba de naștere constă în aprecierea permeabilității canalului obstetrical pentru mobilul fetal, criteriul de reușită fiind angajarea craniului. Înainte de a decide o probă de travaliu este necesar să se facă un diagnostic corect al tipului și gradului de modificare a bazinului, să se aprecieze prezentația și volumul său. Durata sa este variabilă de la caz la caz, în medie de 4-6 ore.

Proba de naștere este contraindicată la primiparele în vîrstă, în prezența unor afecțiuni materne grave (disgravidie tardivă majoră, cardiopatie decompensată, diabet, etc.), pe uter cicatricial, în placenta praevie, sarcină cu făt malformat.

Proba de naștere se începe în cursul perioadei I-a, respectîndu-se următoarele condiții: membranele să fie rupte, colul dilatat cel puțin 4 cm, fătul viu, fără semne de suferință fetală, dinamica uterină normală sau corectată medicamentos prin perfuzie ocitocică

sau asociere antispastice-ocitocice. Elementele clinice care se vor urmări în cursul probei sînt:

- starea parturientei;
- starea fătului;
- evoluția nașterii, respectiv mecanismul de naștere.

În timpul probei de naștere dilatația colului și situația prezentației față de strîmtoarea superioară a canalului dur se vor constata prin examene locale repetate (maximum 2-3) respectîndu-se riguros toate condițiile de asepsie și antisepsie. Se va ține seama de faptul că în orice moment parturienta supusă acestui test clinic poate ajunge la operație cezariană, evitîndu-se astfel riscul infecției.

O probă de naștere corect condusă trebuie ca în cîteva ore să permită obstetricianului să decidă modul de terminare al nașterii. În final se poate constata una din următoarele situații:

a) craniul se angajează în intervalul de timp respectiv (4 - 6 ore), proba de naștere este deci pozitivă - nașterea va avea loc pe cale vaginală, spontan sau prin aplicare de forceps.

b) craniul fetal nu se angajează - proba de naștere este negativă, este indicată operația cezariană.

Proba de naștere constituie un test clinic dinamic care are drept scop rezolvarea nașterii pe căi naturale. Corect condusă de un obstetrician experimentat, permite în numeroase cazuri evitarea operației cezariene.

CANALUL MOALE PATOLOGIC

I.- Distociile de col sînt determinate de următoarele afecțiuni:

1.- Alungirea hipertrofică a colului.

Este o modificare patologică care determină frecvent sterilitate, făcînd imposibilă ascensiunea spermatozoizilor. Anomalia poate fi congenitală sau cîștigată, întîlnindu-se mai frecvent în prolapsul genital. Se caracterizează printr-o lungime anormală a colului (5 - 6 - 10 cm.). Grosimea de asemeni este mai mare ca normal, de 4 - 6 cm.

Diagnosticul, se precizează prin examen cu valvele și vaginal digital, putîndu-se evidenția un col voluminos, foarte lung, dur.

Prognosticul este rezervat, perioada de dilatație este dificilă, prelungindu-se peste limitele normale.

Conduita: în unele situații infiltrația colului cu novocaină 1 % dă rezultate bune, obținîndu-se dilatația completă și nașterea avînd loc pe căi naturale.

Dacă această metodă nu dă rezultate se recomandă rezolvarea nașterii prin operație cezariană.

2.- Rigiditatea colului, poate fi:

- rigiditate anatomică, (structura fibroasă a colului);
- rigiditatea cicatricială (cicatrici după rupturi de col la nașterile anterioare, chiuretaje repetate, intervenții terapeutice pe col);

- rigiditatea inflamatorie (cervicite);

- rigiditatea tumorală (fibrom de col, neoplasm).

Diagnosticul se precizează prin examen local: colul se prezintă ca un inel rigid, neregulat, gros, lipsit de elasticitate. Se poate preciza de asemeni cauza care a determinat rigiditatea colului, precum și întinderea procesului scleros.

Prognosticul este rezervat, colul dilatăndu-se cu dificultate, uneori chiar de loc.

Conduita: în rigiditatea anatomică, cicatriceală și infla-

matorie, se administrează antispastice (scobutil, papaverină, lizadon, sulfat de magneziu, derivați fenotiazinici). Infiltrația colului cu novocaină este eficientă în unele cazuri, obținându-se dilatația completă. Dacă adoptând o asemenea conduită rigiditatea nu cedează, se recurge la operația cezariană.

3.- Aglutinarea colului este situația patologică în care orificiul extern al colului este închis printr-o aderență puternică, anormală, a dopului gelatinos la pereții interni ai acestuia.

Diagnosticul se precizează prin examen vaginal digital și cu valvele, constatându-se orificiul extern mic, punctiform, închis. Segmentul inferior este subțire, destins de către prezentație.

Prognosticul este bun, de obicei după o conduită corespunzătoare, colul se dilată.

Conduita: se introduce pulpa indexului prin orificiul extern al colului și se evacuează dopul gelatinos, decolându-se simultan și polul inferior al oului.

4.- Deviațiile colului.

Diagnosticul: la examenul vaginal cu valvele și digital, se constată că orificiul extern al colului este orientat fie către sacru, fie către simfiza pubiană. În timpul contracțiilor uterine, prezentația va destinde mai mult un perete al segmentului inferior, accentuând astfel deplasarea colului.

Prognosticul este rezervat, dilatația se face cu dificultate; este posibilă ruperea colului.

Conduita: se încearcă să se redreseze poziția colului, prin introducerea unui deget în aria orificiului extern. Dacă manevra nu dă rezultate, se va recurge la operația cezariană.

Distocii funcționale.

Edemul colului - este o distocie funcțională, fiind în majoritatea cazurilor rezultatul tulburărilor circulatorii de la acest nivel, produse fie de un proces inflamator, fie de o disproporție făt-bazin.

Există un edem mecanic și unul inflamator. În edemul mecanic este interesată numai buza anterioară a colului, în timp ce în edemul inflamator, colul este afectat în totalitate.

Diagnosticul se precizează prin examen vaginal digital: în faza precoce, colul este moale, gros, infiltrat, colorația sa se păstrează; ulterior, dacă nu a fost adoptată o conduită adecvată, apar modificări organice, caracterizate prin edem dur, cianotic, iar dilatația colului nu progresaază.

Prognosticul este rezervat, edemul de col determină travaliu prelungit, epuizare maternă. Există posibilitatea producerii rupturilor de col și chiar a rupturii uterine.

Conduita: în faza incipientă, de edem alb, când sînt prezente numai tulburările funcționale, administrarea de antispastice intramuscular sau în perfuzie intravenoasă, la care se adaugă infiltrația colului cu novocaină, dă rezultate bune.

Dacă s-a ajuns în faza de edem cianotic, tulburările organice fiind ireversibile, singura soluție este operația cezariană.

Distocii de vagin.

Pot fi congenitale sau cîștigate.

Leziunile congenitale: - septurile (longitudinale, transversale sau circulare, sub forma unor diafragme) sau bride. Acestea se însoțesc de obicei de alte malformații ale aparatului genital.

Leziunile cîștigate: - stenozele vaginale (inflamatorii, cicatriceale sau tumorale). Stenozele cicatriceale pot surveni după arsuri, rupturi întinse, cu cicatrici vicioase la nașterile anterioare. Tumorile care pot determina distocie vaginală sînt: chisturile vaginale cu conținut mucoos sau mucopurulent, fibromul peretelui vaginal, cancerul vaginal.

Diagnosticul se precizează prin examen local care va pune în evidență una din aceste leziuni.

Conduita: în leziunile congenitale, dacă malformația interferează numai vaginul, nașterea poate avea loc pe căi naturale cu excepția septurilor transversale. Bridele vaginale pot fi secționare între 2 pense, în timpul expulziei. În stenozele cicatriciale și inflamatorii, infiltrația vaginului cu novocaină dă rezultate bune de cele mai multe ori. În stenozele tumorale se recurge la operația cezariană.

Distocii de perineu.

Sînt determinate de:

- rigiditatea anatomică: perineul are o structură fibroasă, elasticitatea este redusă;

- rigiditatea cicatriceală determinată de cicatrici stenozante, consecutive nașterilor anterioare, la care s-au produs delabrări întinse.

- rigiditatea tumorală este rară, determinată de: chisturi, fibroame, cancer vulvar.

Diagnosticul se precizează prin examenul clinic local, care va aprecia tipul și întinderea leziunii, gradul de suplețe al perineului, posibilitățile sale de extensie.

Conduita: infiltrația planșeului pelviperineal cu novocaină și perineotomia profilactică, fac posibilă de cele mai multe ori nașterea pe căi naturale.

Perineotomia profilactică constă în incizia perineului, practicându-se în timpul perioadei de expulzie. Ea poate fi mediană sau laterală. Incizia mediană asigură după vindecare o cicatrice de bună calitate, avînd însă inconvenientul că prin prelungirea ei poate afecta sfîcterul anal și rectul. Majoritatea autorilor preferă incizia laterală, care evită întotdeauna această complicație. Dacă este corect suturată plaga se vindecă tot atît de bine ca și cea mediană.

Perineotomia se execută sub anestezie locală astfel: indexul și mediusul mîinii stîngi se introduc între perineu și craniul fetal; se secționează cu foarfeca între cele două degete, lateral, în unghi de 45° , pe o distanță de 3-4 cm. Vindecarea și calitatea ulterioară a cicatricii depind de modul în care s-a executat sutura. Refacerea plăgii (perineorafie) se va executa după delivrarea placentei astfel: se plasează primul fir de catgut lung, pentru surget, pe unghiul intern al plăgii vaginale. Se continuă cu 2-3 puncte de surget pe mucoasa vaginală. Se refac apoi planurile profunde cu fire separate de catgut, încărcînd pe ac mușchii ridicători anali de o parte și de cealaltă. Firele se plasează la distanță de 1 cm. Se continuă apoi cu firul de surget pînă la nivelul inelului himenial. Se va ține cont de direcția plăgii, firele de sutură plasîndu-se simetric. Pentru tegumente se pot utiliza fire separate de catgut trecute prin țesutul celular subcutanat sau fire de ață. După perineorafie se badijonează plaga cu alcool iodat, apoi se aplică un pansament steril fixat cu ajutorul unui bandaj în "T".

Ingrijirile postoperatorii constau în menținerea unei igiene locale perfecte, spălături cu soluții antiseptice de două ori pe zi, pansamente sterile. Dacă plaga a fost corect suturată și bine îngrijită, se vindecă per primam a 4-5-a zi.

TULBURARILE DE DINAMICA UTERINA

Clasificare

a) Dinamica uterină insuficientă: hipokinezie, hipotonie.

Hipokineziile pot fi: de intensitate, când presiunea intraamniotică este mai mică de 25 mm.Hg. și de frecvență, manifestată prin contracții uterine rare, mai puțin de 2 în interval de 10 minute. Rezultă o activitate uterină (AU) scăzută, între 50-100 UM. Dacă hipokinezia este globală, poate determina în final inerție uterină.

Hipotonia (tonusul uterin coborât sub 10 mm.Hg.) se întâlnește rar izolată, asociindu-se de obicei cu hipokinezia.

b) Dinamica uterină excesivă: hiperkinezie, hipertonie.

Hiperkineziile pot fi: de intensitate, când presiunea intraamniotică depășește 70 mm.Hg. sau de frecvență, când se înregistrează mai mult de 6 contracții uterine în 10 minute. Activitatea uterină va fi crescută peste 250 UM. Cei doi parametri pot fi afectați simultan, determinând pretetanizarea uterină.

Hipertonia - creșterea tonusului bazal peste 35 mm.Hg., poate fi simplă sau asociată cu hiperkinezia, exprimând lupta musculaturii uterine contra unui obstacol.

c) Dinamica uterină neregulată se manifestă sub forma diskineziilor, caracterizate prin modificarea totală sau parțială a tuturor parametrilor contracției uterine: intensitate, frecvență, durată, interval, care au o alură anarhică. Disarmonia contractilă se poate însoți de hiper sau hipotonie. Anomalia poate interesa atât originea cât și modul de propagare al undelor contractile.

În situații patologice contracția poate lua naștere din centrul ectopici, determinând dezorganizarea funcțională a miometrului, mergând până la fibrilație uterină. Alteori există un asincronism între centrul de origine al undelor contractile, rezultând asimetria contractilă. Dizarmonia contractilă prin inversarea triplului gradient se caracterizează prin predominanța segmentului inferior: contracția ia naștere la nivelul segmentului inferior, care se contractă mai puternic decât cel superior, sensul propagării este inversat, de jos în sus.

Etiopatogenie

a) Dinamica uterină insuficientă poate fi primitivă, atunci când apare la începutul travaliului sau secundară, manifestându-se în timpul nașterii.

Cauzele primitive sînt:

- deficiențe organice ale musculaturii uterine (fibroame, adenomioză, hipoplazie uterină, uter cordiform);
- pregătire neuro-hormonală insuficientă a fibrei miometriale, datorită multiparității, inflamațiilor cronice, etc.;
- modificări ale factorilor biologici care contribuie la declanșarea nașterii (în cadrul insuficiențelor hormonale hipotalamo-hipofizare, placentare);
- afecțiuni materne ca: diabet, obezitate, hipertiroidie; de asemenea disgravidiile prin edemul mușchiului uterin care le însoțește, pot determina dinamică uterină insuficientă.

Dintre cauzele secundare amintim:

- oboseala și epuizarea musculaturii uterine, consecința travaliilor lungi, neglijate;
- distensia exagerată a uterului, din sarcina gemelară, fătul gigant, polihidramnios;
- ruperea intempestivă a membranelor;
- administrarea antispasticelor în exces sau anestezii inoportune.

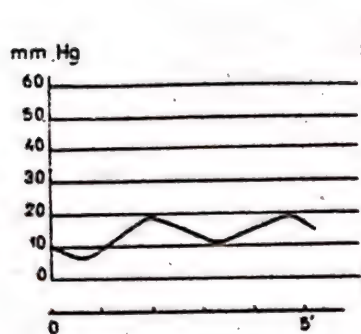
b) Factorii etiologici ai dinamicii uterine excesive:

- malformații uterine;
- excitabilitate neuro-reflexă crescută a musculaturii uterine (mai frecvent la primiparele foarte tinere sau în vîrstă);
- tumori praevia;
- distocii de bazin;
- distocii de canal moale;
- prezentații patologice (transversă, cefalică deflectată);
- malformații fetale (hidrocefalie);
- făt gigant;
- administrarea în exces a preparatelor ocitocice.

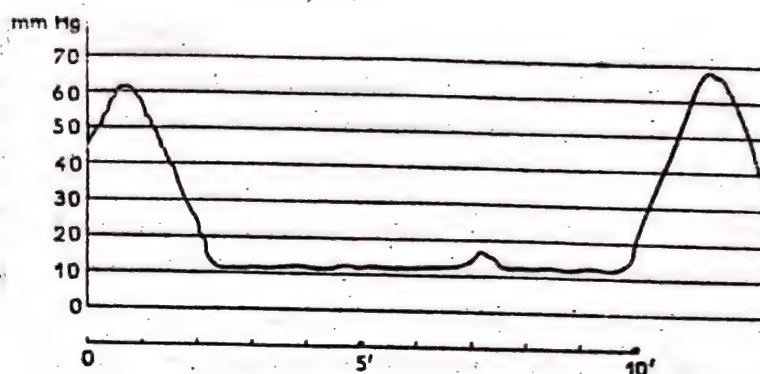
c) Cauzele dinamicii uterine neregulate:

- malformații uterine;
- col deviat, aglutinat;
- aderențe anormale ale membranelor la polul inferior al oului;
- prezentație înaltă, neacomodată;

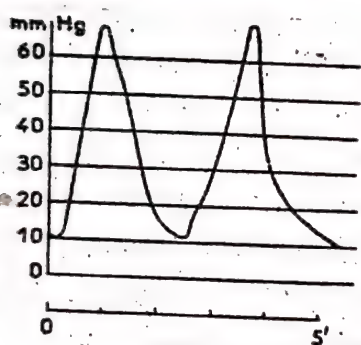
Aspectul grafic al tulburărilor de dinamică uterină



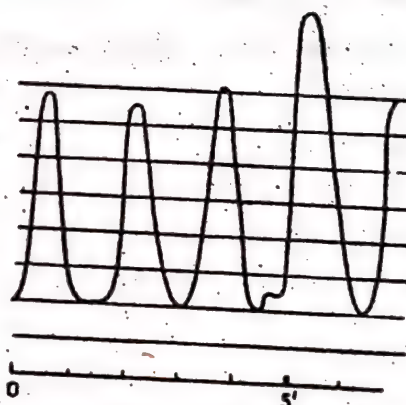
Hipokinezie de
amplitudine



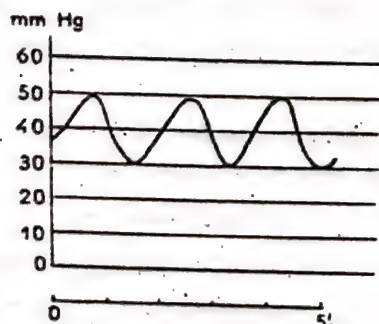
Hipokinezie de frecvență



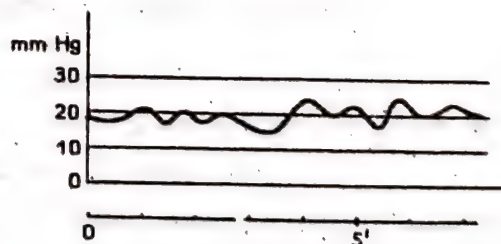
Hiperkinezie de
intensitate



Hiperkinezie de
frecvență



Hipertonie



Diskinezie

- făt mare, disproporții feto-pelvine;
- dezechilibru estro-progesteronic;
- modificări ale reactivității S.N.C.

Diagnosticul clinic

a) Dinamica uterină insuficientă

Se urmăresc palpatoriu contracțiile uterine pe o perioadă de cel puțin 10-15 minute (tocometrie manuală). Se poate aprecia astfel intervalul mare ce există între două contracții, durata mică, frecvența lor redusă. La examene locale repetate se constată dilatația colului staționară, membranele sub tensiune, lipsa de progres a prezentației. Starea fătului nu este de obicei influențată, dar dacă travaliul este trenant și se prelungește peste anumite limite, poate apărea suferința fetală.

b) Dinamica uterină excesivă

La palparea uterului se constată contracții uterine frecvente, prelungite, intervalul redus dintre contracții. Parturienta prezintă dureri vii, este agitată. Contracțiile uterine cu aceste caracteristici sunt de obicei ineficiente, astfel încât la examenul local se constată dilatația colului staționară, prezentația nu progresează.

Dacă hiperkinezia se asociază cu hipertonie, apare sindromul de preruptură uterină, caracterizat prin ascensiunea inelului Bandl, dureri intense, continui, însoțite de stare de agitație și anxietate, edem de col, semne de suferință fetală.

c) Dinamica uterină neregulată

Diagnosticul se poate stabili prin supravegherea atentă a contracțiilor uterine, a căror frecvență, durată, interval, intensitate diferă de la o contracție la alta. Tonusul bazal este de obicei normal, dar în unele situații se asociază și hipertonia. La examenul local se constată lipsa de progres a dilatației, care rămâne staționară o perioadă îndelungată, acest tip de contracții uterine fiind ineficiente. Se instalează frecvent edemul de col.

Diagnosticul paraclinic

Necesitatea supravegherii cât mai corecte a parametrilor în care se desfășoară nașterea, influența nocivă pe care o pot avea tulburările de dinamică uterină atât asupra organismului matern cât și fetal a determinat introducerea în practică a metodelor paraclinice, de obiectivare a contracțiilor uterine.

1.- Tocografia externă (unifocală și plurifocală) utilizează

un tocodinamometru (receptor) plasat la nivelul peretelui abdominal cu ajutorul unei centuri elastice. Acesta are capacitatea de a transforma mecanic (modificarea formei și situației peretelui anterior al uterului) într-un fenomen electric. Aparatul captează semnalul electric furnizînd o anumită valoare, înregistrată apoi de acul indicator. Aceasta este o metodă simplă care poate fi utilizată atît în cursul evoluției sarcinii cît și în travaliu. Inconvenientul este că nu se poate aprecia obiectiv valoarea presiunii amniotice și a tonusului bazal.

2.- Tocografia internă - este o metodă care poate fi utilizată numai în timpul nașterii. Captorul de presiune, sub forma unui cateter din material plastic, poate fi plasat în cavitatea uterină intra sau extraamniotic. În tocografia extraamniotică cateterul se introduce între membrane și pereții uterini (are deci avantajul că poate fi utilizată cu membranele intacte evitîndu-se astfel riscul infecțios). Traseele obținute sînt suficient de fidele, metoda permițînd aprecierea presiunii intraovulare. În tocografia intraamniotică, cateterul se plasează în cavitatea amniotică transparietal uterin sau transcervical. Metoda necesită respectarea riguroasă a condițiilor de asepsie și antisepsie. Tocografia intraamniotică măsoară direct și obiectiv presiunea intraamniotică, tonusul bazal și intensitatea contracțiilor uterine.

Metodele moderne asociază la înregistrarea activității contractile a uterului, studiul parametrilor fetali (fonocardiograma, electrocardiograma, măsurarea pH sîngelui din scalpul fetal) realizînd monitorizarea materno-fetală în travaliu.

Prognosticul matern.

În dinamica uterină insuficientă prognosticul este în general bun. Uneori se poate ajunge la prelungirea excesivă a travaliului, avînd drept consecință epuizarea maternă, infecția intraamniotică, necesitatea unor intervenții obstetrice laborioase.

Dinamica excesivă determină naștere precipitată, cu posibilitatea rupturilor întinse ale canalului moale.

În dinamica neregulată, ineficiența contracțiilor uterine se soldează cu prelungirea travaliului.

Prognosticul ovular

Este în general bun în dinamica insuficientă, fiind mai rezervat în cealaltă categorie, cînd contracțiile uterine excesive determină suferință fetală prin agresiune mecanică.

În dinamica neregulată prognosticul ovular este de asemeni rezervat prin posibilitatea apariției hipoxiei datorită prelungirii travaliului.

Conduita profilactică.

Dirijarea corectă a travaliului, administrarea judicioasă a medicamentelor, ruperea membranelor la momentul oportun, evită de cele mai multe ori instalarea distociilor dinamice. Conduita profilactică se referă de asemeni la sesizarea și corectarea la timp a anomaliilor minore ale contractilității uterine.

Conduita curativă.

Pentru corectarea dinamicii uterine insuficiente se recurge într-un prim moment la mijloace simple ca de exemplu ruperea artificială a membranelor (dacă prezentația este craniană, bazinul normal și colul dilatat cel puțin 4 cm.). Dacă după acest procedeu contracțiile uterine nu se normalizează se vor utiliza substanțe medicamentoase cu proprietăți stimulente asupra miometrului (ocitocice).

Ocitocina este un hormon polipeptidic eliberat de la nivelul hipofizei posterioare, avînd un rol bine cunoscut în declanșarea și menținerea travaliului. Sub acțiunea hormonului ocitocic contracțiile uterine au un caracter coordonat, intensitatea, frecvența, durata și tonusul sînt în limite normale.

Acțiunea extractelor posthipofizare este cunoscută încă din 1906, dar utilizarea practică curentă a fost introdusă mai tîrziu, cînd s-a reușit sintetizarea substanței (1953, Vigneaud). Preparatele folosite poartă diferite denumiri: oxitocin, oxystin, syntocinon, sando-part, unele dintre ele putînd fi administrate injectabil, altele per os. Calea intra-venoasă este preferabilă deoarece doza și efectele substanței pot fi supravegheate mai bine. Preparatele se prezintă sub formă de fiole de 2,3 sau 5 unități, se administrează în ser glucozat 5 %, doza fiind de 1 UI la 100 ml. ser, cu un debit de 20-30 picături pe minut. Perfuzia ocitocică implică supravegherea atentă a parturientei (caracterele contracțiilor uterine pentru a se evita un eventual supradozaj) și a fătului (ascultarea la intervale scurte a BCF).

Preparatele ocitocice mai pot fi administrate intramuscular, subcutanat (1-2 UI, repetat la 1-2 ore) sau oral (sublingual).

Alte substanțe cu efect stimulent asupra musculaturii uterine sînt: sulfatul de sparteină și prostaglandinele, recent introduse în practica obstetricală. Se mai pot utiliza o serie de preparate

adjuvante, cu acțiune slabă ca: vitamine din grupul B, calciu, fosfor.

Dacă adoptînd o conduită corectă dinamica uterină nu se normalizează, se evacuează sarcina prin operație cezariană, aplicare de forceps sau extragere în prezentația pelvină.

Pentru corectarea dinamicii uterine excesive se administrează substanțe cu acțiune tocolitică. În formele ușoare se obțin rezultate bune cu spasmolitice ca: scobutil (1-2 fiole), papaverină (1-2 fiole), lizadon (2-3 supozitoare sau 1-2 comprimate). Se recurge de asemenea la ruperea artificială a membranelor, respectînd condițiile menționate anterior.

Dacă anomalia prin exces este mai importantă, în special în acele situații cînd predomină hipertonia, se recomandă spasmolitice majore administrate sub formă de perfuzie intravenoasă în ser glucozat 5 %: atropina (1 fiolă pe travaliu), mialgin (1-2 fiole), sau derivați fenotiazinici ca : fenobarbital (1-2 fiole), romergan (1-2 fiole), plegomazin (1-2 fiole), diazepam (1 fiolă), care posedă o acțiune musculotropă. Aceste substanțe pot fi administrate sub forma perfuziilor litice, care asociază 2 sau 3 din preparatele menționate.

Se poate recurge de asemeni la una din metodele de analgezie obstetricală (blocaje novocainice, anestezie inhalatorie).

Dacă medicația administrată nu dă rezultate, se evacuează sarcina prin operație cezariană sau se execută embriotomia pe făt mort.

Dinamica uterină neregulată se corectează prin administrarea într-un prim moment a substanțelor spasmolitice, avînd drept scop inhibarea contracțiilor uterine. Ulterior se recurge la ocitocină sub formă de perfuzie intravenoasă. Miometrul cu rezervele energetice refăcute își va relua contractilitatea sa normală. Este indicată de asemenea ruperea artificială a membranelor, respectîndu-se condițiile menționate anterior.

Cînd metodele de tratament medicamentos nu dau rezultate, nu se va prelungi travaliul peste parametrii normali, recurgîndu-se la operația cezariană.

PREZENTATII PATOLOGICE (DISTOCICE)

PREZENTATIA BREGMATICA

Definiție - Prima parte fetală care se prezintă în aria strîm-
torii superioare este extremitatea cefalică în atitudine intermediară.

Frecvență - Relativ rară.

Poziții - Diametrul prezentației este cel fronto-occipital.
- Punctul convențional de pe prezentație este breg-
ma. El se poate orienta la unul din cele 8 puncte de pe conturul
strîmătorii superioare.

Cele mai frecvente poziții sînt:

- B.I.D.P. (derivată din O.I.S.A.)

- B.I.S.A. (derivată din O.I.D.P.)

Etiologie

a - Cauze materne: uter oblic, bazin strîmtat, tumori pelvi-abdomi-
nale.

b - Cauze ovulare: cap mic, sferoidal, procidență de membre, placen-
ta praevia.

Diagnostic - În hipogastru se palpează bine extremitatea ce-
falică (se identifică proeminențele occiputului și frunții).

Spatele este aproape drept.

B.C.F. se ascultă cu maximum de intensitate în regiunea subom-
bilicală aproape de linia mediană.

În timpul nașterii, la o dilatație a colului de 4-5 cm., se
identifică sutura sagitală și cu oarecare dificultate, marea și mica
fontanelă.

Diagnostic diferențial - Cu celelalte varietăți ale prezenta-
ției cefalice.

Diagnostic de laborator - Radiografia evidențiază capul fetal
în atitudine intermediară.

Prognosticul de naștere

a - Matern - Durata nașterii este mai mare. Destul de frecvent pro-
ba de naștere este negativă și se ajunge la indicația de operație ce-

zariană; alteori pentru terminarea nașterii este necesară aplicarea forcepsului;

b - Fetal - În cursul nașterii este mai frecventă suferința fetală, explicată de durata prelungită a nașterii, hipertonia uterină, oprirea mecanismului de naștere, aplicarea dificilă a forcepsului.

Conduita.

În această prezentație, nașterea trebuie să aibă loc la maternitate.

Dacă proba de naștere este negativă după 6 ore, este indicată cezariana.

Dacă după angajare, nu se face rotația și prezentația are tendință la anclavare, se face cezariană abdominală când prezentația se află în jumătatea superioară a excavației sau se aplică forcepsul când prezentația este coborâtă.

Când degajarea se face în O.S. este necesară epiziotomie sau perineotomie.

Când suferința fetală a dus la moartea fătului se recurge la embriotomie.

PREZENTATIA FRONTALA

Definiție - Prima parte fetală care se prezintă în aria strîmtorii superioare este extremitatea cefalică moderat deflectată.

Frecvența - aproximativ 1/2000

Poziții - Diametrul inițial al prezentației este mento-sincipital = 13 - 13,5 cm.

Punctul convențional de pe prezentație este maxilarul superior sau nasul, care se poate orienta la unul din cele 8 puncte de pe conturul strîmtorii superioare.

Cele mai frecvente poziții sînt:

O.I.S.A. - N.I.D.P. (Mx.I.D.P.) - derivată prin deflecție din

O.I.D.P. - N.I.S.A. (mx.I.S.A.) - derivată prin deflecție din

Etiologie

a - Cauze materne : uter oblic, tumoră uterină praevia, bazein strîmtat.

b - Cauze ovulare: cap mare, sferoidal, Retractiva moderată a musculaturii cefei, tumoră mică pe fața anterioară a gîtului, gîtul scurt, placenta praevia.

Diagnostic - In hipogastru se palpează bine extremitatea cefalică. Spatele este aproape drept. Intre cap și spate se palpează o depresiune.

B.C.F. se ascultă cu maximum de intensitate în regiunea subombilicală.

In timpul nașterii, la o dilatație a colului de 4-5 cm., degetele examinătorului identifică nasul, arcadele orbitare și în centrul excavației se găsește marea fontanelă.

Diagnostic diferențial - cu celelalte varietăți ale prezentației cefalice.

Diagnostic de laborator - Radiografia evidențiază capul fetal moderat deflecat.

Prognosticul de naștere.

a - Matern - morbiditatea și chiar mortalitatea maternă sînt mai crescute decît în prezentația craniană, datorită duratei mai mari a nașterii, frecvenței mai mari a intervențiilor pentru extragerea fătului și riscului crescut al infecțiilor;

b - Fetal - morbiditatea și mortalitatea fetală sînt mai ridicate pentru că prezentația se poate anclava frecvent și extragerea fătului prin intervenții operatorii este dificilă.

Mecanismul de naștere prin canalul dur.

I.- Angajarea - Diametrul mento-sincipital se orientează pe unul din diametrele oblice (mai frecvent oblicul stîng). Angajarea se face cu un timp complementar, retropulsia mandibulei, diametrul mento-sincipital (13 cm.) fiind înlocuit cu diametrul maxilo-sincipital (12 cm.).

Circumferința care trece prin extremitățile diametrului maxilo-sincipital traversează conturul strîmtorii superioare.

Angajarea este dificilă datorită diametrului mare de angajare.

Factorii care condiționează timpul complementar sînt:

- raportul dintre dimensiunile capului deflecat și cele ale strîmtorii superioare;

- mobilitatea articulațiilor temporo-maxilare.

II.- Coborîrea - Circumferința care trece prin extremitățile diametrului maxilo-sincipital traversează înălțimea excavației, de la

strîmtoarea superioară pînă la strîmtoarea inferioară.

Coborîrea se face cu doi timpi complementari:

- rotația anterioară a maxilarului superior;
- flexiunea ușoară a extremității cefalice.

Coborîrea este foarte dificilă sau chiar imposibilă cînd canalul dur nu are dimensiuni mai mari, fătul nu are dimensiuni mai mici, sau rotația s-a făcut posterior.

Factorii care condiționează rotația anterioară sînt:

- deflexiunea extremității cefalice;
- convexitatea feței anterioare a trunchiului fetal;
- transmiterea presiunii trunchiului fetal prin intermediul coloanei vertebrale.

Flexiunea ușoară a extremității cefalice este condiționată de rezistența coccisului la luxație posterioară.

III.- Degajarea - Circumferința care trece prin extremitățile diametrului maxilo-sincipital traversează conturul strîmtoarei inferioare. Punctul maxilar se fixează sub simfiză iar punctul sincipital trece de vîrfurile coccisului.

Degajarea se face cu un timp complementar - flexiunea moderată a extremității cefalice. Degajarea este dificilă pentru că se face cu un diametru mare (maxilo-sincipital = 12 cm.).

Flexiunea moderată a extremității cefalice este condiționată de rezistența coccisului la luxație posterioară.

Mecanismul de naștere prin canalul moale.

Angajarea în canalul moale se face simultan cu angajarea în canalul dur.

Coborîrea în canalul moale continuă și după degajarea din canalul dur.

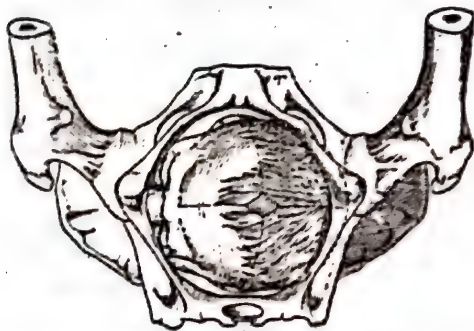
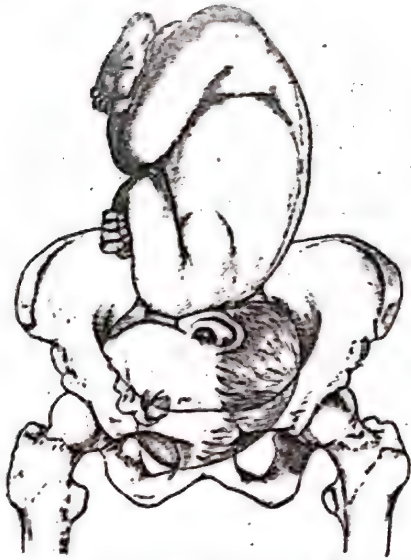
Degajarea din canalul moale se face cu un timp complementar - flexiunea mare a extremității cefalice.

Conduita.

În această prezentare, nașterea trebuie să aibă loc la maternitate.

Cînd prezentarea este mobilă, fixată sau chiar angajată dar încă în jumătatea superioară a excavației se face cezariană abdominală.

Cînd prezentarea este coborîră în excavație, cînd rotația maxilarului nu se face anterior și prezentarea are tendință la anclavare, se poate încerca o aplicare de forceps; în caz de nereușită la

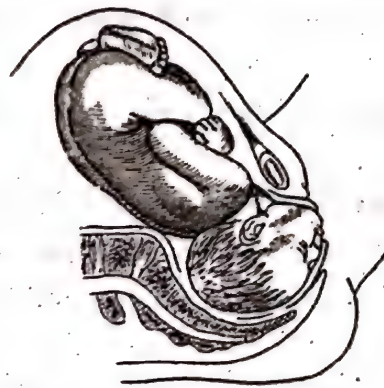


Prezențația facială M.I.S.A.

Prezențația frontală N.I.D.T.



Deformarea capului
în prezențația
frontală



Roțația în M.P.



Roțația în M.S.

o primă aplicare, nu trebuie insistat și cazul trebuie rezolvat tot prin cezariană abdominală.

Diagnosticul rotației anterioare și al progresului nașterii se face prin examen vaginal digital (nasul se apropie de simfiza pubiană, în cele din urmă ajunge sub simfiză).

Cînd fătul este mort se face embriotomie.

PREZENTATIA FACIALA

Definiție - Prima parte fetală care se prezintă în aria strîmtorii superioare este extremitatea cefalică puternic deflectată.

Frecvența - aproximativ 1/300

Poziții - diametrul prezentației este submento-bregmatic = 9,5 cm.

Punctul convențional de pe prezentație este mentonul, care se poate orienta la unul din cele 8 puncte de pe centurul strîmtorii superioare.

Cele mai frecvente poziții sînt:

- M.I.D.P. - derivată prin deflecție O.I.S.A.
- M.I.S.A. - derivată prin deflecție din O.I.D.P.

Etiologie

a) Cauze materne: uter în poziție oblică, tumoră uterină praevia, bazin strîmtat.

b) Cauze ovulare: cap mare, alungit (dolicocefal), rețacția pronunțată a musculaturii cefei, tumoră mare pe fața anterioară a gîtului, meningocel în regiunea occipitală, placenta praevia.

Diagnostic

În hipogastru se palpează bine extremitatea cefalică.

Spatele nu se palpează bine (este un plan concav).

Între cap și spate se palpează o depresiune foarte evidentă.

În timpul nașterii, la o dilatație a colului de 4-5 cm., degetele examinătorului identifică mentonul, gura, nasul și arcadele orbitare.

Diagnostic diferențial - cu celelalte varietăți ale prezentației cefalice.

Diagnostic de laborator - Clișeul radiografic evidențiază extremitatea cefalică puternic deflectată.

Prognosticul de naștere

a) Matern - morbiditatea și chiar mortalitatea maternă sînt mai crescute decît în prezentația craniană, datorită duratei mai mari a nașterii, frecvenței mai mari a intervențiilor operatorii pentru extragerea fătului și riscului crescut al infecțiilor.

b) Fetal - morbiditatea și mortalitatea fetală sînt mai ridicate pentru că prezentația se poate anclava frecvent și extragerea fătului prin intervenții operatorii este dificilă.

Mecanismul de naștere prin canalul dur.

I.- Angajarea . Diametrul submento-bregmatic se orientează pe unul din diametrele oblice (mai frecvent pe oblicul stîng).

Circumferința care trece prin extremitățile diametrului submento-bregmatic traversează conturul strîmtorii superioare.

Diametrul submento-bregmatic fiind mic (9,5 cm.) angajarea se face foarte ușor.

II.- Coborîrea. Circumferința care trece prin extremitățile diametrului submento-bregmatic traversează înălțimea excavației de la strîmtoarea superioară pînă la strîmtoarea inferioară.

Coborîrea se face în două etape și cu doi timpi complementari.

În prima etapă se face coborîrea pe o adîncime de 5 cm.

În a doua etapă se face rotația anterioară a mentonului; submentonul se fixează sub simfiză. Se completează coborîrea concomitent cu flexia ușoară a extremității cefalice (punctul bregmatic se apropie de vîrfurile coccisului).

Factorii care condiționează coborîrea în două etape și rotația anterioară sînt:

- înălțimea simfizei pubiene de 5 cm.;
- înălțimea sacrului de 10 - 12 cm.;
- lungimea gîtului fătului de 5 cm.;
- convexitatea feței anterioare a trunchiului fetal.

Dacă coborîrea s-a făcut pe o adîncime de 5 cm., occiputul se află încă deasupra strîmtorii superioare; excavația pelvină este prea mică pentru ca să poată coborî simultan restul din extremitatea cefalică și trunchiul.

După ce se face rotația anterioară și submentonul ajunge la subsimfiză (mandibula iese în afara cadrului osos al bazinului), se poate completa coborîrea extremității cefalice prin flexiune, fără ca să se coboare în același timp și trunchiul; acesta rămîne încă deasu-

pra strîmătorii superioare.

Mandibula ieșind în afara cadrului osos al bazinului, gîtul de 5 cm. vine în contact cu fața posterioară a simfizei pubiene de 5 cm. și astfel este posibilă coborîrea capului fetal cu flexia ușoară.

Dacă rotația se face posterior, gîtul fetal de 5 cm. trebuie să coboare pe cei 10 - 12 cm. ai sacrului, situație care accentuează deflexiunea și consolidarea capului cu trunchiul se ajunge la anclavare.

Factorul care condiționează flexiunea ușoară a extremității cefalice: posibilitatea deplasării posterioare a coccisului.

III.- Degajarea. Circumferința care trece prin extremitățile diametrului submento-bregmatic traversează conturul strîmătorii inferioare.

Submentonul se fixează la marginea inferioară a simfizei iar punctul bregma trece de vârful coccisului, prin flexiunea moderată a extremității cefalice.

Mecanismul de naștere prin canalul moale.

Angajarea în canalul moale se face după angajarea în canalul dur.

Coborîrea în canalul moale se continuă și după degajarea din canalul dur; se face cu un timp complementar (flexia mare a extremității cefalice).

Degajarea din canalul moale se face cu un timp complementar (flexia exagerată a extremității cefalice).

Conduita

În această prezentatie, nașterea trebuie să aibă loc la maternitate.

Se face proba de naștere, dacă în interval de 6 ore prezentatia nu se angajează, se face cezariană abdominală.

Dacă în timpul coborîrii nu se face rotația anterioară și prezentatia are tendință la anclavare, se face cezariană abdominală.

Diagnosticul rotației anterioare se face prin examen vaginal digital (mentonul se apropie de simfiza pubiană și în cele din urmă ajunge sub simfiză).

Încercarea de a face rotația anterioară digital sau după aplicarea forcepsului este riscantă atât pentru mamă cît și pentru făt.

Înainte de degajării din canalul moale se face analgezie locală a planșoului pelviperineal și perineotomie.

PREZENTATIA PELVINA

Definiție - Prima parte fetală care se prezintă în aria strîmtorii superioare este pelvisul.

Frecvență - aproximativ 3 %.

Clasificație - a. Prezența pelvină completă (odată cu pelvisul se prezintă și membrele inferioare, coapsele fiind flectate pe trunchi, gamba flectată pe coapse); diametrul prezentației este sacro-pretibial = 12 cm.

b. Prezența pelvină decompilată (se prezintă numai pelvisul, coapsele fiind flectate pe trunchi și gamba în extensie); diametrul prezentației este sacro-femural = 9 cm.

Poziții - Punctul convențional de pe prezența este sacru, care se poate orienta la unul din cele 8 puncte de pe conturul strîmtorii superioare, rezultînd 8 poziții. Cele mai frecvente poziții sînt:

- S.I.S.A., S.I.D.P. (pe diametrul oblic stîng);

- S.I.D.A., S.I.S.P. (pe diametrul oblic drept).

Etiologie

a- Cauze materne: uter unicorn, hipotonie uterină, tumoră uterină sau abdominală, bazin strîmtat.

b- Cauze ovulare: un făt prea mare sau prea mic, hidrocefalie, gemelaritate, placenta praevia, polihidramnios.

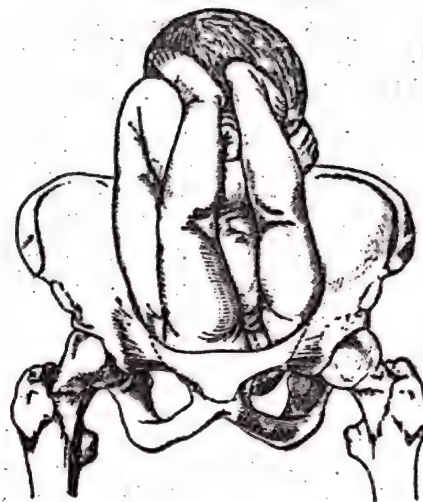
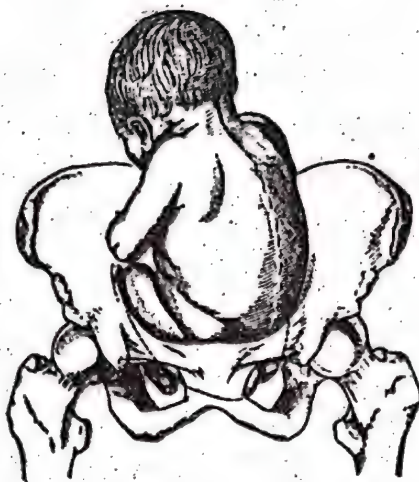
Diagnostic - În hipogastru se palpează o formațiune neregulată, reductibilă, de consistență inegală, de dimensiunile unui pelvis fetal cu membrele inferioare flectate (pelvină completă), sau o formațiune mai mică, regulată, aproape rotundă, moale, nereductibilă (pelvină decompilată).

În epigastru sau în hipocondrul drept se palpează o formațiune rotundă, regulată, dură, nereductibilă (polul cefalic).

În prezența pelvină completă, polul cefalic se găsește obișnuit la nivelul hipocondrului pentru că spatele fătului formează un plan convex.

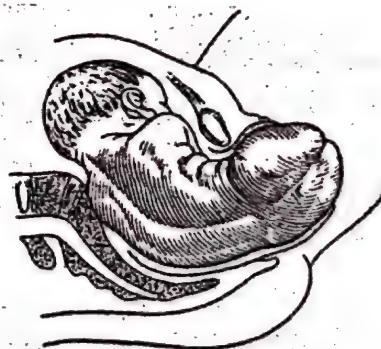
În prezența pelvină decompilată, polul cefalic se găsește în epigastru pentru că spatele fătului formează un plan drept, datorită situației membrilor inferioare pe fața ventrală, ca niște ațele.

Planul spatelui este orientat spre stînga în pozițiile stîngi și spre dreapta în pozițiile drepte.



Prezențația pelvină completă
poziția S.I.S.A.

Prezențația pelvină decompilă
poziția S.I.D.P.



Mecanismul de naștere în prezențația pelvină
coborfirea

degajarea

B.C.F. se ascultă cu maximum de intensitate imediat deasupra orizontalei ce trece prin ombilic: în pozițiile stîngi la stînga liniei mediane, în pozițiile drepte la dreapta liniei mediane.

În timpul nașterii, la o dilatație de 4-5 cm., prin examenul vaginal digital se găsesc membrele inferioare flectate pe pelvis; se identifică degetele care sînt scurte, toate situate în acelaș plan, fără deget epozabil și călcîiul (prezența pelvină completă), sau se găsesc numai fesele, șanțul interfesier, orificiul anal, vîrfurile coccisului, creasta sacrului (prezența pelvină decompilată).

Diagnostic diferențial

Prezența craniană. În hipogastru se găsește o formațiune rotundă, aproape netedă, dură, nereductibilă.

Diagnostic de laborator - Radiografia evidențiază pelvisul fetal în hipogastru și extremitatea cefalică la fundul uterului.

Prognosticul de naștere.

a- Prognosticul matern este rezervat pentru că, frecvent, durata nașterii este mai mare, intervențiile obstetrice sînt mai frecvente, riscul infecției este mai mare.

b- Prognosticul fetal este rezervat pentru că, uneori este necesară extragerea fătului prin mijloace manuale și instrumentale; se extrag cu dificultate umerii; se extrage extremitatea cefalică cu dificultate și întîrziere.

Procentajul de mortalitate fetală crește pînă la 10 %; acest procentaj este mult condiționat și de calificarea celui care asistă nașterea.

Mecanismul de naștere.

Prezența pelvină completă, poziția S.I.S.A.

Mecanismul de naștere a pelvisului prin canalul dur

I.- Angajarea pelvisului.

Diametrul sacro-pretibial se acomodează la diametrul oblic stîng; diametrul bitrochanterian se acomodează la diametrul oblic drept.

Angajarea se face cu un timp complementar, flexiunea mare a gambelor pe coapse și a coapselor pe abdomen (diametrul sacro-pretibial se reduce cu 1-3 cm.).

Circumferința care trece prin extremitățile diametrelor sacro-pretibial și bitrochanterian traversează centrul strîmtoarei superioare.

Factorii care condiționează timpul complementar sînt:

- lungimea diametrului oblic stîng;

- lungimea diametrului sacro-pretibial.

II.- Coborîrea pelvisului

Circumferința care trece prin extremitățile diametrelor pelvisului fetal parcurge distanța de la strîmtoarea superioară la strîmtoarea inferioară.

Coborîrea se face cu doi timpi complementari:

- rotația anterioară cu 1/8 de cerc (șoldul anterior ajunge la simfiza pubiană);
- înclinarea înainte și în jos a șoldului anterior care ajunge sub simfiza pubiană.

Rotația anterioară este condiționată de ireductibilitatea diametrului bitrochanterian și de lungimea diametrului antero-posterior al strîmtoării mijlocii.

Înclinarea șoldului anterior înainte și în jos este datorată rezistenței pe care o opune coccisul la luxația posterioară.

III.- Degajarea pelvisului

Circumferința care trece prin extremitățile diametrului bitrochanterian traversează conturul strîmtoării inferioare. Punctul trochanterian anterior se fixează la subsimfiză și prin înclinarea înainte și în sus a șoldului posterior trochanterul posterior trece înaintea vârfului coccisului.

Mecanismul de naștere a pelvisului prin canalul moale.

Angajarea în canalul moale se face simultan cu angajarea prin canalul dur.

Coborîrea în canalul moale se continuă și după ce s-a terminat coborîrea prin canalul dur.

Degajarea din canalul moale se face după degajarea din canalul dur, cu o înclinare mare înainte și în sus a șoldului posterior.

Factorii canalului moale care condiționează înclinarea mare înainte și în sus a șoldului posterior:

- rezistența mare a planșeului pelvi-perineal în regiunea posterioară;
- rezistența mică a perineului anterior;
- rezistența nulă la nivelul orificiului vulvar dilatat.

Mecanismul de naștere a umerilor prin canalul dur.

I.- Angajarea umerilor

Diametrul biacromial se acomodează la diametrul oblic drept. Angajarea se face cu un timp complementar, tasarea umerilor

(cu reducerea diametrului biacromial cu 1-3 cm.). Circumferința care trece prin extremitățile diametrului biacromial, traversează conturul strîmtorii inferioare.

Factorii care condiționează timpul complementar:

- lungimea diametrului oblic drept;
- lungimea diametrului biacromial.

II.- Coborîrea umerilor

Circumferința care trece prin extremitățile diametrului biacromial, parcurge distanța de la strîmtoarea superioară la strîmtoarea inferioară.

Coborîrea se face cu doi timpi complementari:

- rotația anterioară a umărului cu 1/8 de cerc și
- înclinarea înainte și în jos a umărului anterior.

Factorii care condiționează rotația anterioară a umărului :

- lungimea diametrului biacromial;
- lungimea diametrului antero-posterior al strîmtorii mij-

locii.

III.- Degajarea umerilor

Circumferința care trece prin extremitățile diametrului biacromial traversează conturul strîmtorii inferioare.

Punctul acromial anterior trece sub simfiză, apoi punctul acromial posterior trece înaintea vârfului coccisului.

Degajarea se face cu doi timpi complementari: înclinarea înainte și în jos a umărului anterior, înclinarea înainte și în sus a umărului posterior.

Factorul care condiționează înclinarea înainte și în sus a umărului posterior: - rezistența pe care o opune coccisul la luxația posterioară.

Mecanismul de naștere a umerilor prin canalul moale.

Angajarea se face simultan cu angajarea în canalul dur.

Coborîrea în canalul moale continuă și după ce s-a terminat coborîrea în canalul dur.

Spațiul delimitat de ridicătorii anali condiționează rotația umerilor.

Degajarea din canalul moale se face după degajarea din canalul dur, cu o înclinare mare, înainte și în sus a umărului posterior.

Factorii canalului moale care condiționează înclinarea

umărului posterior:

- rezistența mare a perineului posterior;
- rezistența mică a perineului anterior;

Mecanismul de naștere a extremității cefalice prin canalul

dur.

I.- Angajarea capului

Diametrul fronto-occipital se acomodează la diametrul oblic stîng.

Angajarea se face cu un timp complementar, flexiunea moderată a extremității cefalice (diametrul fronto-occipital este înlocuit cu diametrul fronto-suboccipital).

Circumferința care trece prin extremitățile diametrului fronto-suboccipital traversează conturul strîmtorii superioare.

Factorii care condiționează flexiunea moderată a extremității cefalice:

- a.- lungimea diametrului fronto-suboccipital
- b.- lungimea diametrului oblic stîng.

II.- Coborîrea capului

Circumferința care trece prin extremitățile diametrului fronto-suboccipital parcurge distanța de la strîmtoarea superioară la strîmtoarea inferioară.

Coborîrea se face cu un timp complementar, rotația anterioară cu 1/8 de cerc; subocciputul ajunge la simfiza pubiană.

Factorii care condiționează rotația anterioară:

- a.- lungimea diametrului fronto-suboccipital;
- b.- lungimea diametrului antero-posterior al strîmtorii mijlocii.

III.- Degajarea capului

Circumferința care trece prin extremitățile diametrului fronto-suboccipital traversează conturul strîmtorii inferioare. Punctul suboccipital se fixează la marginea inferioară a simfizei pubiene. Punctul frontal trece înaintea vârfului coccisului.

Degajarea se face cu un timp complementar, mărirea flexiunii extremității cefalice.

Factorul care condiționează mărirea flexiunii extremității cefalice:

- rezistența coccisului la luxația posterioară.

Mecanismul de naștere a extremității cefalice prin canalul moale.

Angajarea se face simultan cu angajarea în canalul dur.

Spațiul delimitat de ridicătorii anali condiționează rotația capului în timpul coborîrii.

Degajarea se face după degajarea din canalul dur, cu mărirea flexiunii extremității cefalice.

Factorii care condiționează mărirea flexiunii extremității cefalice:

- rezistența mare a perineului posterior;
- rezistența mică a perineului anterior.

Prezentarea pelvină decompлетă - poziția S.I.S.A.

Mecanismul de naștere a pelvisului decompлет prin canalul dur.

I.- Angajarea

Diametrul bitrochanterian se acomodează la diametrul oblic drept. Circumferința care trece prin extremitățile diametrului bitrochanterian traversează conturul strîmterii superioare.

Angajarea este ușoară; diametrul bitrochanterian măsurînd 9 cm., nu mai este necesar un timp complementar.

II.- Coborîrea

Circumferința care trece prin extremitățile diametrului bitrochanterian parcurge distanța de la strîmtoarea superioară la strîmtoarea inferioară.

Coborîrea se face cu trei timpi complementari: rotația anterioară cu 1/8 de cerc a șoldului anterior, înclinarea înainte și în jos a șoldului anterior și apoi înclinarea înainte și în sus a șoldului posterior.

III.- Degajarea

Circumferința care trece prin extremitățile diametrului bitrochanterian traversează conturul strîmterii inferioare.

Punctul trochanterian posterior trece înaintea vârfului cocisului.

Degajarea se face cu un timp complementar, mărirea înclinării înainte și în sus a șoldului posterior.

Mecanismul de naștere a pelvisului decompлет prin canalul moale.

Angajarea se face după angajarea prin canalul dur.

Coborîrea continuă și după ce s-a terminat coborîrea prin canalul dur.

Degajarea se face după degajarea din canalul dur, cu mărirea înclinării înainte și în sus a șoldului posterior.

Degajarea pelvisului din canalul moale se face cu dificultate, membrele inferioare fiind pe fața ventrală a trunchiului, ca niște veritabile atele, se opun inflexiunii laterale a trunchiului.

Mecanismul de naștere a umerilor.

Este asemănător cu acela din prezentația pelvină completă, doar că se execută cu mai multă dificultate (pelvisul care a trecut înainte este de dimensiuni mai mici).

Mecanismul de naștere a extremității cefalice.

Este același ca la prezentația pelvină completă, doar că se execută cu mai multă dificultate, canalul moale având o dilatație insuficientă făcută de trecerea pelvisului decompus de dimensiuni mai mici.

Conduita în cursul sarcinii.

La sfârșitul săptămânii a 36-a se face versiunea externă în cazurile în care sînt îndeplinite condițiile pentru executarea acestei manevre.

Conduita în cursul nașterii.

În cazurile cu prezentație pelvină este necesar ca nașterea să aibă loc la maternitate.

a.- Se face cezariana abdominală de îndată ce s-a declanșat nașterea în următoarele cazuri:

- primipare în vîrstă (riscul pentru făt este cu mult mai mic; aceste femei au mai puține șanse pentru o altă sarcină);
- disproporție netă făt - bazin;
- disproporție limită, făt - bazin (capul fătului trebuie să treacă prin canalul dur în cîteva minute, nemaiavînd timpul necesar să se facă modelarea fără să se traumatizeze conținutul cutiei craniene, deci apare riscul hemoragiei cerebro-meningee);
- canal moale inextensibil

b.- Se face o probă de naștere pentru restul cazurilor

Dacă în timp de 12 ore de la declanșarea nașterii (dinamica uterină fiind normală) colul uterin nu se dilată complet iar pelvisul fetal nu coboară pe planșeul pelviperineal, se admite că proba de naștere este negativă și se rezolvă nașterea prin cezariană abdominală.

Dacă în timp de 12 ore colul uterin se dilată complet și prezentația coboară pe planșeul pelviperineal, se admite că proba de

naștere este pozitivă și se asistă nașterea pe cale naturală.

Se face blocajul nervilor rușinoși sau anestezia planșeului pelviperineal, procedeul Aburel.

Se face epiziotomie sau perineotomie.

Cînd apare inserția abdominală a cordonului se face o ansă sau se secționează cordonul scurt între 2 pense hemostatice.

După ce se degajă umărul anterior, se ridică trunchiul fătului pentru a ușura degajarea umărului posterior din canalul moale. După ce ajunge punctul suboccipital la subsimfiză, se ridică din nou trunchiul fătului pentru a ușura degajarea extremității cefalice.

In general se recomandă să se intervină cît mai puțin și numai respectînd mecanismul de naștere cunoscut.

In cazurile în care perioada de expulzie a fătului se prelungește, este obligator să se intervină.

Uneori este necesar să se intervină numai la extragerea extremității cefalice, alteori și la extragerea umerilor; mai rar este necesar să se intervină pentru extragerea fătului segment cu segment (marea extragere).

PREZENTATIA TRANSVERSALA (HUMERALA)

Definiție

Prima parte fetală care se prezintă în aria strîmtorii superioare este umărul.

Frecvență - 1/300

Poziții - Punctul convențional de pe prezentație este acromionul (drept sau stîng). Acromionul se poate afla la una din extremitățile diametrului transvers al strîmtorii superioare.

Prezentația humerală poate avea patru poziții:

- a) Acromioiliacă dreaptă a umărului drept (A.I.D. um.dr.) spatete îndărăt (dorso-posterioară).
- b) Acromioiliacă dreaptă a umărului stîng (A.I.D. um.stg.) spatete înainte (dorso-anterioară).
- c) Acromioiliacă stîngă a umărului drept (A.I.S. um.dr.) spatete înainte (dorso-anterioară).
- d) Acromioiliacă stîngă a umărului stîng (A.I.S. um.stg.) spatete îndărăt (dorso-posterioară).

Etiologie

- a) Cauze materne: uter cordiform, hipotonie uterină, tumoră uterină, tumoră abdominală, canal dur strîmtat.
- b) Cauze ovulare: fătul de dimensiuni mai mici sau mai mari, conformație anormală, mai mulți feți, placenta praevia, polihidramnios, cordon ombilical scurt.

Diagnostic

Interogator. Gravida acuză o jenă în una din fosele iliace sau în unul din flancuri (unde se găsește capul fetal).

Inspecție. Abdomenul este mărit de volum mai mult în sens transversal.

Palpație. În regiunea hipo gastrică nu se găsește o formațiune care să aibă caracterele capului sau pelvisului fetal (aria strîmtorii superioare este liberă).

Intr-o fosă iliacă sau unul din flancuri se găsește o formațiune rotundă, regulată, dură de dimensiunile unui cap fetal.

În partea opusă se găsește o altă formațiune ceva mai mare, mai neregulată, de consistență inegală, reductibilă, de dimensiunile unui pelvis fetal.

Aceste două formațiuni sînt unite printr-un plan neted, care are o lungime și o lățime (în pozițiile dorso anterioare), altele se găsesc doar părți mici fetale (în pozițiile dorso posterioare).

Ascultăția. Bătăile cordului fetal se ascultă paraombilical, pe orizontala ce trece prin ombilic.

Examenul vaginal digital. Excavația pelvină este goală, aria strîmtorii superioare este liberă.

În cursul nașterii, cînd colul este dilatat, se găsește umărul (acromion, claviculă, omoplat) altele se găsește mai ușor grila-jul costal.

Prognostic.

a) Prognosticul matern este rezervat, datorită următoarelor complicații posibile:

- ruptura spontană a uterului;
- ruptura traumatică a uterului (în cursul versiunii interne și extragerii);
- infecția (durata mai mare a nașterii, frecvența mai mare a intervențiilor).

b) Prognosticul fetal este rezervat datorită următoarelor complicații posibile:

- moartea fătului (hipoxie prin hipertonie uterină, ruptură uterină);
- traumatismul fetal (fracturi, hemoragie cerebro meningeă în timpul manevrelor de versiune internă și extragere).

În prezentația humerală, nașterea trebuie să aibă loc obligator la maternitate.

Conduita în cursul sarcinii

La sfîrșitul săptămîinii a 36-a se face versiune externă dacă nu sînt contraindicații.

Conduita în cursul nașterii

Se face cezariană abdominală în următoarele cazuri:

- primipare;
- disproporție netă făt-bazin;
- disproporție limită făt-bazin;
- ruptura prematură sau precoce a membranelor.

In restul cazurilor se asistă nașterea pe cale naturală.

La dilatația completă a colului, se rup artificial membranele se face versiunea internă urmată de marea extragere.

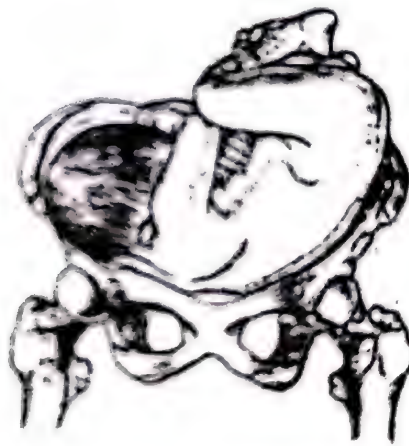
Dacă după 10 ore colul nu este complet dilatat sau apare suferința fetală, se face cezariană.

In prezentația humerală neglijată:

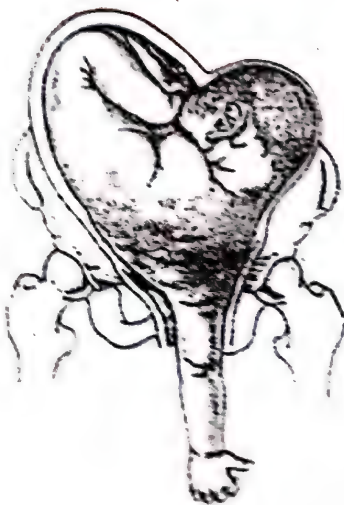
- se face cezariană dacă fătul este viu;
- se face embriotomie dacă fătul este mort;
- se face histerorafie sau histerectomie în ruptura uterină.



Prezentatja humerală
poziția A.I.S.umăr stg.
(dorso - posterioară)



Prezentatja humerală
poziția A.I.D.umăr stg.
(dorso - anterioară)



Prezentatja humerală
neglijată
(procidența membrului
superior)



HEMORAGIILE DIN PERIOADA A III-a A NASTERII

În fiecare din cele 3 subperioade ale acestei perioade a nașterii pot să apară hemoragii

- Hemoragiile din subperioada I-a

Etiologie: deslipirea parțială a placentei produsă fie în cursul sarcinii (placenta praevia) fie în primele două perioade ale nașterii (cordon scurt, tracțiuni pe cordon); rupturi ale canalului moale.

Diagnostic

Hemoragie externă mai mare de 200-250 ml. sînge. În caz de rupturi la nivelul canalului moale, inspecția cu valvele pune în evidență o plagă la nivelul colului, vaginului sau perineului care sîngeră.

Uneori sîngele este reținut în cavitatea uterină; în această situație uterul devine globulos, moale și își modifică dimensiunile. Mai rar hemoragia poate fi mixtă (externă și intrauterină).

Prognostic

Prognosticul este rezervat, hemoragia putînd determina stări de șoc.

Conduita

Conduita profilactică: asistență corectă a nașterii în perioadele I și II.

Conduita curativă: se administrează 1 fiolă de hormon ocitocic (există 3 unități) intramuscular sau intravenos. Dacă hemoragia nu se oprește se face extragerea manuală a placentei. În caz de rupturi la nivelul canalului moale după eliminarea placentei se face sutura plăgilor.

- Hemoragiile din subperioada II-a.

Etiologie: dinamică uterină insuficientă, aderențe puternice între placenta și uter.

Diagnostic: hemoragia poate fi externă, intrauterină sau mixtă.

Prognostic - rezervat.

Conduita profilactică: dirijarea corectă a dinamicii uterine în perioadele I și II-a ale nașterii.

Conduita curativă: extragerea manuală a placentei.

- Hemoragiile din subperioada a III-a.

Etiologie: retenție parțială de placenta

Diagnostic: hemoragie externă, intrauterină sau mixtă

Prognostic: rezervat.

Conduita: după eliminarea placentei din vagin se face controlul manual sau instrumental al cavității uterine.



TRAUMATISMUL OBSTETRICAL MATERN

RUPTURA UTERULUI

Glasificație

- corporeală, segmentară;
- în cursul sarcinii, în cursul nașterii;
- spontană, traumatică;
- incompletă (mușchi și mucoasă);
- completă (toate straturile peretelui uterin).

Anatomie patologică

Ruptura incompletă se produce numai la nivelul segmentului inferior, iar sîngerarea determină formarea unui hematom între foițele ligamentului larg.

Ruptura completă se poate produce atît la nivelul segmentului inferior cît și la cel superior (corp) existînd mai multe variații:

- prin breșă produsă se elimină lichid amniotic și o cantitate de sînge în cavitatea peritoneală, elementele oului rămînd în interiorul uterului;
- prin breșă este eliminat parțial fătul;
- prin breșă fătul este eliminat în totalitate în cavitatea abdominală.

Etiologie

În rupturile din cursul sarcinii, factorii cauzali sînt: cicatricile, fibromiomul, traumatismele abdominale, iar în cele din timpul nașterii, prezentațiile patologice (transversă) disproporțiile făt - bazin, dinamica excesivă, cicatricile uterine, intervențiile obstetrice (versiunea internă, extragerea, aplicarea de forceps).

Diagnosticul

Obișnuit în rupturile din cursul nașterii, accidentul respectiv este precedat de o iminență de ruptură uterină, care se manifestă clinic prin : dinamică excesivă, deformarea uterului care ia aspectul unui ceasornic cu nisip, prin apariția unui spasm circular la limita dintre segmentul superior și cel inferior. Dacă nu se intervine în acest moment se produce ruptura uterului, care prezintă următorul ta-

blou clinic: dureri vii. continui abdominale, urmate de instalarea unui șoc hemoragic (facies palid, polipnee, puls filiform, accelerat, T.A. coborâtă).

Examenul local pune în evidență situații diferite după forma rupturii:

- în ruptura incompletă, uterul este sensibil la nivelul segmentului inferior; într-o fosă iliacă se pune în evidență o masă pastoasă, fluctuantă; bătăile cordului fetal, de cele mai multe ori sînt absente;

- în ruptura completă, fără eliminarea fătului, abdomenul este destins în totalitate, dureros, prezența de lichid liber în cavitatea peritoneală; uterul este sensibil, cu fătul în interiorul lui, bătăile cordului fetal absente;

- în ruptura completă cu eliminarea parțială a fătului, abdomenul prezintă acelaș aspect, uterul este însă deformat;

- în ruptura completă cu eliminarea totală a fătului în cavitatea peritoneală, în abdomen se pun în evidență două formațiuni: uterul și fătul, care este în afara lui;

- în ruptura traumatică din cursul nașterii, diagnosticul se pune după efectuarea intervenției obstetrice cînd la controlul cavității uterine se constată o breșă la nivelul segmentului sau corpului uterin.

Diagnosticul diferențial

- Apoplexia utero-placentară: uterul este hipertonic, abdomenul suplu, semne de disgravidie majoră;

- Placenta praevia: hemoragia este externă, abdomenul suplu;

- Sarcina normală plus un sindrom abdominal acut extra-genital (apendicită acută, ocluzia intestinală, pancreatita acută hemoragică, etc.). În toate aceste situații uterul are un aspect normal.

Prognosticul

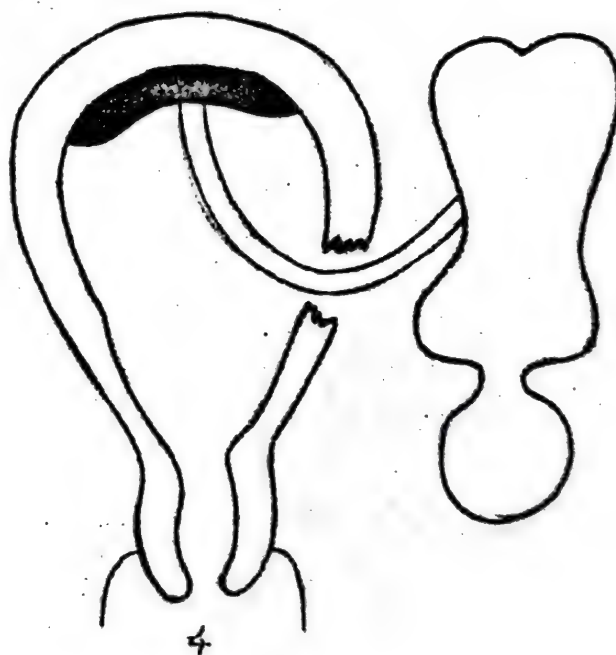
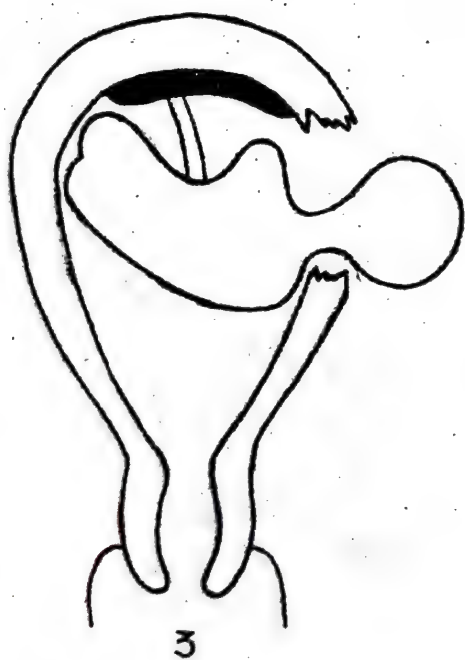
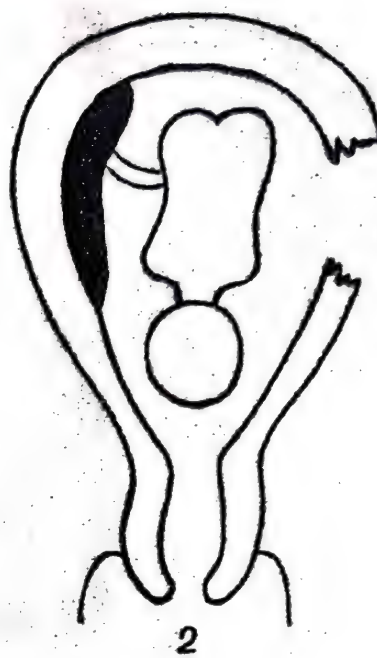
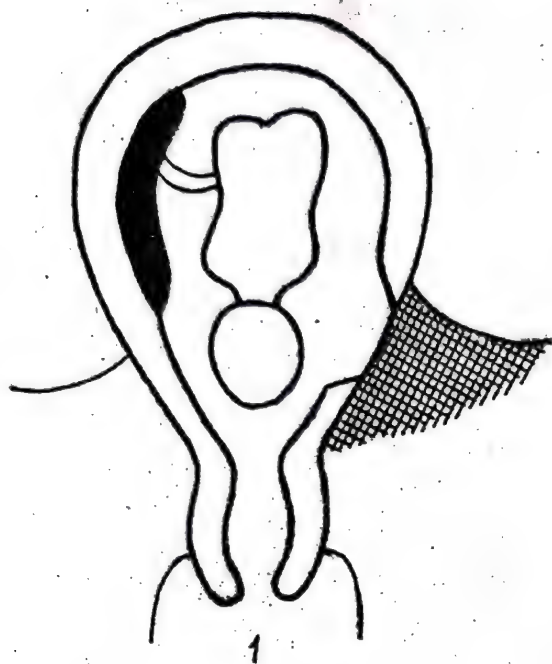
Prognosticul matern este rezervat, mortalitatea fiind de 15 - 20 %; el depinde de :

- precocitatea diagnosticului și al intervenției;
- forma leziunii;
- posibilitățile de reanimare.

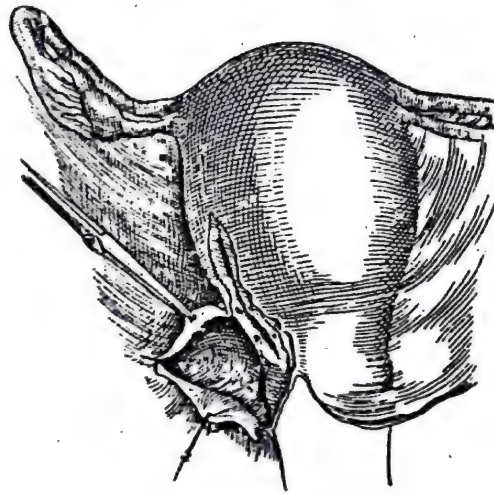
Prognosticul fetal

- în ruptura incompletă, fătul supraviețuiește în procentaj de 15 - 20 %;

- în ruptura completă fătul moare întotdeauna.



- 1) Ruptură uterină incompletă
- 2) Ruptură uterină completă fără eliminarea fătului
- 3) Ruptură uterină completă cu eliminarea parțială a fătului
- 4) Ruptură uterină completă cu eliminarea totală a fătului în cavitatea abdominală.



Ruptură uterină.



Ruptură de col intravaginală



**Ruptură de col intra și supra-
vaginală.**

Conduita

- Conduita profilactică

Evitarea factorilor care ar putea să producă o asemenea complicație; acest lucru se obține în general printr-o asistență prenatală și la naștere corectă.

- Conduita curativă

În iminența de ruptură uterină se administrează o medicație antispastică (de preferat un opiaceu-mialgin) după care se evacuează sarcina (prin operație cezariană, extragerea fătului sau aplicare de forceps).

În ruptura uterină: laparatomie, evacuarea sarcinii; dacă ruptura este liniară și nu interesează pediculii vasculari principali se face histerorafie; în celelalte situații se face histerectomie subtotală sau totală.

RUPTURI ALE CANALULUI MOALE

RUPTURILE DE COL UTERIN

Clasificație

- intravaginale, supravaginale;

Ruptura poate fi localizată pe una din cele două buze sau mai frecvent la nivelul comisurilor.

Etiologie

- Elasticitatea redusă a colului printr-o lipsă de imbibiție edematoasă (primiparele în vîrstă) sau printr-o rigiditate anatomică.

- Supradistensia segmentului inferior printr-o prezentare voluminoasă;

- Dinamica uterină excesivă;

- Diferite intervenții obstetrice executate incorect (extra-geri, versiuni, forceps).

Diagnostic

Hemoragie externă ce apare în perioada a III-a a nașterii sau în lehozia imediată și care este de intensitate variată; mai rar acest simptom lipsește.

La examenul colului cu valvele se pune în evidență o soluție de continuitate.

Conduita

- Conduita profilactică

Evitarea factorilor cauzali printr-o dirijare corectă a nașterii.

- Conduita curativă

Sutura plăgii pe cale vaginală. În rupturile supravagina-
le, uneori această intervenție se face pe cale abdominală.

RUPTURILE DE VAGIN

Clasificație

- rupturi ale domului vaginal;
- rupturi ale pereților vaginali (anterior, posterior sau la-
terali).

Etiopatogenie

- Rigiditatea vaginului prin cicatrici, bride sau infecții;
- Distensie mare și bruscă a vaginului prin nașteri preci-
pitate cu feți voluminoși;
- O prelungire a rupturilor de perineu sau de col;
- O intervenție obstetricală.

Diagnostic

Hemoragie externă de intensitate variată care apare în pe-
rioda a III-a a nașterii sau lehoziei imediate.

La inspecția cu valvele se pune în evidență una sau mai
multe soluții de continuitate la nivelul vaginului.

Conduita

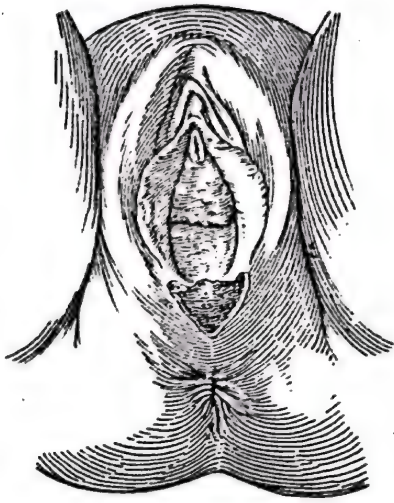
- Conduita profilactică: evitarea factorilor cauzali prin-
tr-o asistență corectă a nașterii.
- Conduita curativă: sutura plăgii vaginale; în rupturile
domului vaginal cu interesarea pediculilor vasculari intervenția se
face pe cale abdominală.

RUPTURILE DE PERINEU

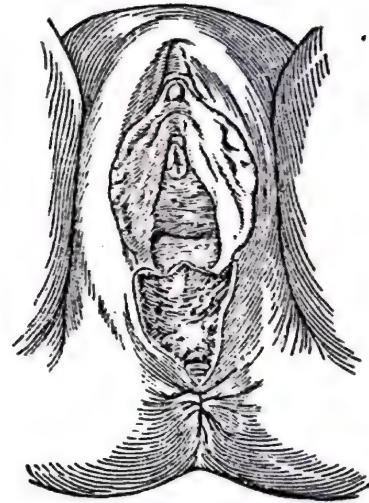
Clasificație

Rupturile de gradul I: superficiale când sînt interesate
mucoasa vaginală și pielea perineală;

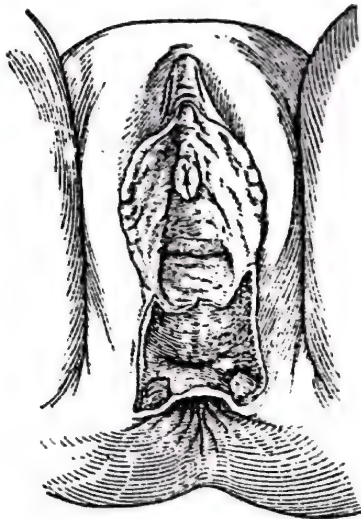
Rupturile de gradul II: sau profunde cînd este interesată
și musculatura ridicătorilor anali;



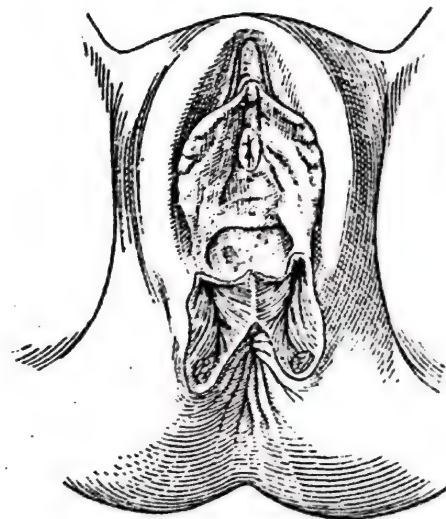
Ruptură de perineu gr.I



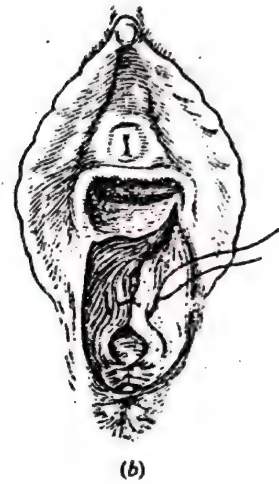
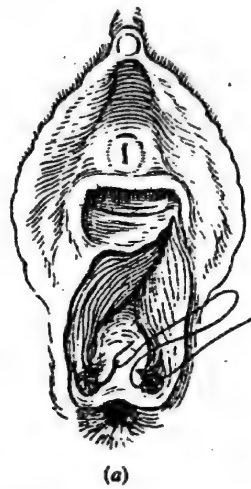
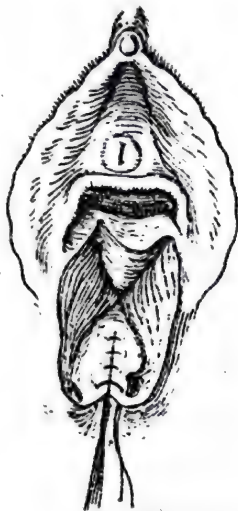
Ruptură de perineu gr.II.



Ruptură de perineu gr.III



Ruptură de perineu gr.IV.



Sutura rectului Sutura sfincterului Sutura planului muscular



Sutura vaginului

Sutura tegumentelor

Sutura perineului după o ruptură de gradul IV.

Rupturi de gradul III sau complete cînd este interesat și sfincterul anal;

Rupturi de gradul IV sau complicate cînd este interesat și peretele anterior al rectului.

Etiologie

- rigiditatea perineală (cicatricială sau anatomică);
- făt voluminos;
- asistență incorectă a nașterii în perioada de expulzie a fătului;
- intervențiile obstetricale.

Diagnostic

Hemoragie externă; la inspecția perineului se constată existența unei plăgi.

Conduita

- Conduita profilactică

Evitarea factorilor cauzali.

- Conduita curativă

În rupturile de gradul I : se suturează mucoasa vaginală și apoi pielea perineală.

În rupturile de gradul II: se suturează mai întîi mușchii ridicători anali, apoi peretele vaginal și la următégumentele.

În rupturile de gradul III: se suturează sfincterul anal cu 2-3 fire în U ; se suturează apoi ridicătorii anali, mucoasa vaginală și tegumentele.

În rupturile de gradul IV: se suturează mai întîi rectul începînd cu unghiul superior, în două straturi; după care se suturează și celelalte elemente anatomice interesate prin soluția de continuitate (sfincter anal, ridicători anali, mucoasa vaginală, tegumente).

PATOLOGIA NOU NASCUTULUI

Adaptarea fătului la viața extrauterină impune modificări funcționale radicale, un efort deosebit de adaptare, condiționate de evoluția și maturizarea normală în cursul evoluției sarcinii și de evoluția normală a travaliului.

Patologia perinatală și adaptarea ulterioară la viața post-natală sînt în relație cu perturbările survenite în dezvoltarea morfofuncțională intrauterină și cu modificările patologice ale nașterii.

Etiologie

Factorii etiologici incriminați în determinismul traumatismului nou născutului pot acționa încă din timpul evoluției sarcinii agravîndu-se la naștere (au fost descriși la capitolul "Suferința fetală"), pot fi proprii patologiei travaliului sau se pot combina.

Dintre factorii patologici proprii travaliului notăm:

- anomaliiile canalului dur sau moale;
- tulburările de dinamică uterină (în special cele prin exces);
- travaliile prelungite sau precipitate;
- administrarea intempestivă de droguri parturientei;
- prezentațiile distocice;
- prezentația craniană varietățile occipito-posterioare sau occipito-transverse;
- infecția amniotică;
- anomaliiile cordonului ombilical ;
- manevrele obstetrice laborioase.

Fiziopatologie

Agresiunea chimică (hipoxică) este definită prin absența aportului normal de oxigen la făt, și este cel mai important factor patogenetic al traumatismului nou născutului influențînd în mod deosebit patologia cerebrală precoce sau îndepărtată.

Prin deficitul de oxigen fetal, creșterea compușilor acizi, a histaminei sau altor principii nocive, hipoxia poate produce următoarele modificări la nivelul capilarelor: afectarea troficității, stază și creșterea permeabilității, extravazări, hemoragii.

Leziunile capilarelor sînt urmate de procese nocive celulare ce se dezvoltă cu precădere la nivelul structurilor cu metabolism intens care necesită un consum mare de oxigen: sistem nervos central, pulmon, cord, ficat, rinichi, sistem endocrin. Intr-o fază avansată aceste leziuni depășesc mecanismele compensatorii determinînd modificări organice ireversibile.

Prin capacitatea de a declanșa mișcări respiratorii intrauterine, hipoxia poate favoriza aspirația de lichid amniotic, punct de plecare al patologiei respiratorii (tulburări în stabilirea respirației nou născutului, atelectazii, pneumopatii - inclusiv cea prin membrană hialină -, hemoragii pulmonare).

În mare parte traumatismul legat de naștere depinde de hipoxia ante sau perinatală, al cărui rol este, totuși, greu de determinat și separat de cel al traumatismului mecanic. Agresiunile de tip asfixic și de tip mecanic se pot asocia producînd leziuni cu prognostic mult mai sever decît leziunile cauzate de agresiunea mecanică izolată.

Agresiunea mecanică este reprezentată de traumatismul intens exercitat asupra fătului și este favorizată de elementele structurale negative ale craniului fetal în special ale prematurului.

Mecanismele de acțiune ale acestui tip de agresiune sînt: compresiunea mecanică aplicată asupra craniului și decompresia prezentației.

Compresiunea se poate produce prin acțiunea contracțiilor uterine anormale, în timpul trecerii prin canalul dur sau moale, sau în timpul intervențiilor obstetricale dificile și are drept rezultat o creștere a presiunii intracraniene, reducerea fluxului sanguin în circulația cerebrală, stază, hiperemie, rupturi vasculare, hemoragii. Cînd compresiunea este deosebit de brutală se pot observa rupturi ale cortului cerebelos, coasei creierului, deformări sau fracturi, hematome.

Datorită diferenței între presiunea atmosferică și cea intrauterină se poate produce decompresia prezentației cu aflux sanguin și limfatic la acest nivel, favorizînd apariția hemoragiilor meningo-cerebrale.

Agresiunea infecțioasă. Contaminarea se poate produce hematogen transplacentar (T.B.C., lues, toxoplasmoză, rubeolă, B.I.C., Escherichia coli, listeria, stafilococ, streptococ, etc.) sau ascendent membrano-placentar, mecanism ce intervine în majoritatea infecțiilor

neonatale, membranele fiind rupte. În 7 - 10 % din cazuri infecția se poate produce chiar dacă membranele sînt intacte.

Fătul se poate infecta și prin aspirația sau deglutiția lichidului amniotic infectat sau prin contact direct cu flora vaginală în timpul nașterii.

Forme anatomo-clinice. Diagnostic.

Traumatismul intra-cranian este starea patologică ce domină patologia neonatală fiind un factor important de mortalitate și morbiditate neonatală. Poate influența și dezvoltarea somatopsihică ulterioară.

Traumatismul intra-cranian afectează numeroase funcții ale organismului nou născutului. Datorită acestui fapt manifestările sale clinice vor fi polimorfe și complexe.

Simptomele se instalează de obicei imediat după naștere și pot fi grupate în :

- tulburări ale tonusului (hipotonie sau hipertonie musculară, convulsii tonice sau clonice, localizate sau generalizate, aproape totdeauna urmate de apnee);
- tulburări ale reflexelor (hiperreflectivitate - Moro spontan -, hiporefectivitate, areflexie cu tulburări de supt și deglutiție);
- tulburări ale comportamentului (neliniște, agitație, plîns continuu sau adinamie, țipăt de tonalitate înaltă, geamăt);
- tulburări respiratorii : crize de apnee, respirație sacadată, dispnee cu tiraj accentuat. Tulburările respiratorii sînt dominate de vicierea instalării respirației normale. La naștere pot fi descrise trei forme clinice de hipoxie:
 - gr.I (hipoxie ușoară) (Apgar 8-7): ușoară cianoză a extremităților;
 - gr.II (hipoxie medie) (asfixie albastră) (Apgar 7 - 4): este forma cea mai frecventă caracterizată prin cianoză persistentă sau recurentă, respirație neregulată cu perioade de apnee, țipăt slab sau absent, cap în hiperextensie, hipertonie musculară, Moro modificat sau absent, zgomote cardiace neregulate, bradicardice.
 - gr.III (hipoxie gravă) (asfixie albă) (Apgar sub 4) : lividitate, reflexe abolite, hipotermie, zgomote cardiace slabe, bradiaritmice sau imperceptibile, cordon ombilical fără pulsații, prognostic foarte grav.
- tulburări cardio-vasculare (hipotensiune arterială, puls

de intensitate și amplitudine scăzute, bradicardie);

- alte simptome: hipo sau hipertermie, edeme, pareze sau paralizii, echimoze, peteșii, strabism, nistagmus, pupile inegale, abolirea reflexului fotomotor.

În funcție de gravitatea intensității și duratei acțiunii agresiunilor și de reactivitatea nou născutului, simptomatologia descrisă poate căpăta aspectul clinic de șoc neonatal.

Examen paraclinic :

- puncția lombară poate arăta că L.C.R. este în cantitate mai mare, sub tensiune, galben sau sanguinolent, proteinele totale crescute, reacțiile Pandy și Nonne - Appelt pozitive, prezența de hematii, leucocite, celule epiteliale.

- examenul sîngelui poate pune în evidență anemii, trombopenii, hipoprotrombinemie, acidoză.

- se mai pot practica: examenul de fund de ochi, radiografia craniului, E.E.G., tomodensitometria creierului.

Anatomie patologică. Leziunile cauzate de traumatismele chimic, mecanic sau infecțios, care acționează separat sau în asociere sînt: vasodilatația, edemul, hemoragiile, leziunile neuronale, corticale, ale trunchiului cerebral și ale septurilor durale. Hemoragia poate avea următoarele localizări:

- subdural: colecție sanguină în spațiul virtual dintre dura mater și arachnoidă, produsă prin ruptura unei vene cerebrale superficiale;

- arachnoidian: hemoragie produsă prin ruptura vaselor mici arachnoidiene; este cea mai frecventă dintre hemoragiile intracraniene produsă prin agresiune mecanică sau asfixică ;

- intraventricular: hemoragie de cauză hipoxică, secundară, afectării vaselor zonei generative subependimare sau a vaselor plexurilor coroide; apare mai frecvent la prematuri și se asociază cu boala membranelor hialine.

Patologia pulmonară

- boala membranelor hialine se observă în 0,5 % din totalul nașterilor. Fenomenul principal este tulburarea aerării pulmonare legată de insuficiența surfactantului, compus proteino-lipidic care influențează forțele tensiunii superficiale de care depind formarea și menținerea capacității reziduale funcționale pulmonare.

Lipsa maturării pulmonare (observată în caz de prematuritate, diabet, suferință fetală) determină o sinteză insuficientă a

surfactantului la nivelul celulelor alveolare. Absența surfactantului condiționează apariția atelectaziei și formarea membranelor hialine ce tapisează alveolele și canalele alveolare.

Atelectazia întreține vasoconstricția pulmonară de tip fetal, hipoxia, acidoza și agravarea dificultăților de hematoză.

Clinic se constată o frecvență respiratorie mai mare de 70 respirații pe minut, cianoză, tiraaj, balans toraco-abdominal, bătaia aripilor nasului, geamăt expirator.

La examenul radiologic se observă diminuarea difuză a transparenței pulmonare.

În funcție de gravitatea fenomenelor se pot produce complicații imediate (emfizem, pneumotorax, pneumomediastin, hemoragii intraventriculare) sau tardive (sechele cerebrale);

- insuficiența respiratorie tranzitorie prin întârzierea rezorbției lichidului pulmonar ("boala pulmonului umed") se produce datorită rezorbției insuficiente a lichidului intraalveolar la nivelul capilarelor și limfaticelor pulmonare, proces ce are loc normal în primele patru ore de la expulzie; este mai frecventă la prematuri, diabetice sau după operația cezariană;

- inhalarea lichidului amniotic apare în condițiile suferinței fetale și a declanșării mișcărilor respiratorii în uter, cu aspirarea lichidului amniotic în trahee, bronșii mari și bronșiole având drept efect o aerare pulmonară neomogenă;

- infecția pulmonară este o infecție bronhoalveolară contractată în uter sau în timpul nașterii, care determină o insuficiență respiratorie neonatală.

Procesul infecțios poate afecta și alte organe sau sisteme, pe lângă insuficiența respiratorie apărând semne generale de infecție, semne circulatorii, neurologice, abdominale, cutanate.

Leziunile traumatice ale nou născutului.

Aceste leziuni au gravitate diferită și pot îmbrăca următoarele forme anatomo-clinice:

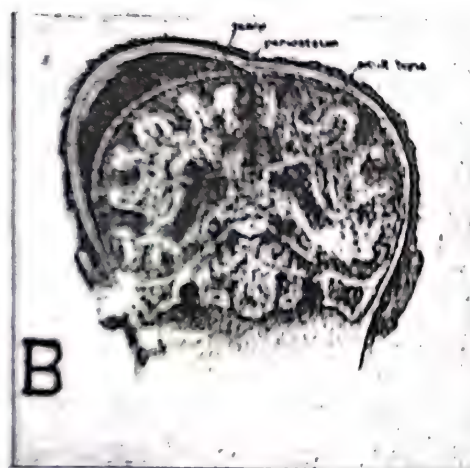
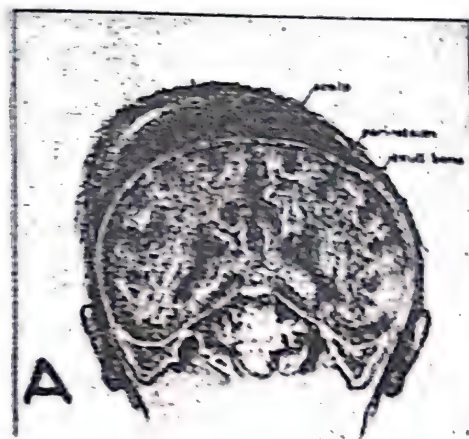
- echimoze și peteșii cutanate;
- plăgi superficiale;
- cefalhematom: hemoragie subperiostală localizată la nivelul oaselor bolții craniene; vindecarea este constantă, rezorbția necesită însă, câteva săptămâni;
- fracturi: cel mai frecvent este interesată clavicula; membrul respectiv prezintă impotență funcțională; deplasarea este

Leziuni traumatice craniene:

A. bosa serosanguinolentă

B. cefalhematom

C. infundare parietală



minimă iar evoluția este benignă; mai rar fracturile pot interesa humerusul, femurul, coloana cervicală sau oasele craniului;

- leziunile nervoase: paralizia nervului facial este cea mai frecventă; se produce de obicei prin compresiunea forcepsului în prizele oblice fronto-mastoidiene; are o evoluție benignă; paralizia plexului brahial este rară și se poate produce în nașterea în prezentație pelvină sau datorită distociei umerilor feților voluminoși; evoluția este favorabilă cu retrocedare în 6-8 săptămâni; în unele cazuri paralizia este definitivă;

- traumatismele viscerale (ficat, splină) sînt foarte rare.

Reanimarea și terapia intensivă a nou născutului.

Cuprinde măsurile urgente luate în sala de nașteri și este indicată nou născuților ce prezintă tulburări în stabilirea respirației precum și terapia ce se adresează cazurilor cu stări patologice care persistă în perioada neonatală.

Pentru evaluarea stării nou născutului la 1' și 5' de la naștere se utilizează testul (scorul) Apgar, care se întocmește pe baza semnelor clinice notate în tabelul următor:

Semne clinice	0	1	2
bătăi cardiace	absente	sub 100/minut	peste 100/minut
mișcări respiratorii	absente	țipăt slab, hipoventilație	țipăt viguros
tonus muscular	hipotonie	tonus diminuat, ușoară flexie a membrelor	tonus bun, mișcări active
răspuns reflex la cateterul nazal	absent	grimasă	tuse sau strănut
colorația	cianoză, paloare	corp roz cu extremități cianotice	roz în totalitate

Deși valoarea sa prognostică individuală este limitată (prognosticul cerebral ulterior nu poate fi apreciat decât printr-un control neurologic) acest sistem de evaluare permite codificarea practică a indicațiilor de reanimare.

Fiind o terapie de maximă urgență, reanimarea la naștere impune o dotare, organizare și calificare de foarte bună calitate.

Timpii principali ai reanimării:

- Dezobstrucția oro-faringiană : se va începe din momentul expulziei extremității cefalice și se va face cu ajutorul sondei Nèlaton; aspirația se realizează mecanic, electric sau cu gura, nou născutul fiind în poziție declivă, învelit în câmpuri încălzite și având o sursă de oxigen în apropierea feței;

- Resuscitarea respiratorie : în funcție de gravitatea hipoxiei se vor folosi :

- stimularea reflexă (ușoare flagelații plantare, maseaje blânde cu alcool pe corp, băi calde alternând cu stropiri cu apă rece sterilizată);

- ventilația pulmonară cu masca sau gură la gură;

- în cazul în care nu apar mișcări respiratorii spontane cu mijloacele arătate, după 3' se va trece la intubația nazo-traheală sau oro-traheală și ventilație controlată; intubația se va practica de la început în cazurile cu apnee și activitate cardiacă absentă sau bradicardie sub 50 bătăi/minut;

- Reanimarea cardio-circulatorie: masajul cardiac extern este indicat în cazul unei bradicardii sub 100 bătăi/minut și se aplică concomitent cu reanimarea respiratorie, constând în executarea bi-digitală de presiuni ritmice cu frecvența 100-120/minut la nivelul treimii medii a sternului; dacă este insuficient se pot folosi injecțiile în vena ombilicală a 2-4 ml. soluție clorură de calciu 10% și 0,25 - 0,50 mg. noradrenalină dizolvate în 10-20 ml. glucoză 5 %; în ultimă instanță se apelează la masajul cardiac intern; dacă în 15' nu apare activitatea cardiacă se renunță la reanimare;

- Reanimarea metabolică : este o măsură terapeutică la fel de importantă ca și reanimarea respiratorie sau cardio-vasculară și va fi instituită din primele minute, de preferință prin instalarea unei perfuzii într-o venă superficială (epicraniană sau ombilicală) sau o venă profundă denudată; aportul energetic se va asigura prin perfuzii cu glucoză 5-10 %, 2-3 picături/minut, 60-100 ml. pe kilogram corp/ 24 ore; corectarea echilibrului acido-bazic (combaterea acidozei) se realizează prin administrarea în soluția glucozată a bicarbonatului de sodiu soluție 4,2 % (2 ml. = 1 mEq) sau 8,4 % (1 ml. = 1 mEq) 3-5 mEq/kilogram corp sau a soluției de THAM (trihidroximetil - amino- metan) 0,3 molară 8 ml./kg. corp.

- Tratamentul patogenic include:

- corticoterapia: hemisuccinat de hidrocortizon

2,5 - 5 mg./kg.corp;

- diuretice: furosemid 2mg./kg.corp, manitol 10-20 % 10 ml., lasix 2mg./kg.corp;

- antihemoragice: fitomenadion (vit. K₁) 1 mg., adrenostazin 1-2 ml., venostat 0,5 ml., acid epsilon amino caproic 2 ml./kg.corp, calciu gluconic 2-4 ml., vitamine C, P, E;

- tonicardiac : lanatozid C 0,02 mg./kg.corp;

- combaterea vasoconstricției pulmonare: miofilin 2-4 ml., alupent 0,1 ml.;

- terapia anti-sludge : dextran 8-10 ml./kg.corp;

- combaterea inhibiției produsă de administrarea de droguri parturientei: nalorphine 0,1 - 0,2 ml.;

- transfuzia sanguină : indicată în dezechilibrele volemice.

Recapitulare schematică a etapelor reanimării în raport cu indicele Apgar:

- Apgar 8 - 10: dezobstruare, administrare de oxigen (facultativ);

- Apgar 5 - 7 : dezobstruare, stimulare reflexă, administrare de oxigen cu masca;

- Apgar sub 5 : intubație și respirație controlată, reanimare cardio-circulatorie și metabolică.

Reanimarea secundară (terapia intensivă după naștere)

se va adresa stărilor patologice ce se manifestă în perioada neonatală.

Va fi continuată echilibrarea metabolică în scopul asigurării aportului energetic și al echilibrării balanței hidroelectrolitice. Tulburările respiratorii vor fi tratate prin administrare de oxigen în incubator, cu masca sau prin protezarea mecanică a respirației, completată cu administrarea intermitentă de aerosoli (alfa chimotripsină, hidroclortizon, bisolvon).

Tulburările simptomatice vor fi tratate cu mijloacele folosite în reanimarea inițială.

În cazul infecțiilor tratamentul va fi instituit precoce. În absența examenelor de laborator vor fi folosite asociații de antibiotice (cel mai frecvent ampicilin - gentamicin, activă pe: streptococ, proteus, colibacil, Klebsiella, listeria). După ziua a 3-a antibioterapia va fi orientată în funcție de culturi și antibiogramă.

Tratamentul leziunilor traumatice constă în: imobilizări cu fașă sau atele, electroterapie, Kinesiterapie, administrare de vitamină K₁, puncții.

LEHUZIA PATOLOGICA

Lehuzia imediată patologică

Complicația majoră a acestei perioade a lehuziei este hemoragia. În general este vorba de o pierdere sanghină mai mare de 250 - 300 ml.

Etiologie

- Tulburări ale dinamicii uterine (hipotonie sau hipochinezie asociată cu o retracilitate insuficientă). Aceste tulburări apar obișnuit după travaliu prelungit, când uterul a fost supradestins în cursul nașterii (sarcina gemelară, exces de lichid amniotic, făt gigant) sau în caz de uter fibros, care și-a pierdut o parte din proprietățile fiziologice (mari multipare).
- Retenție parțială de placentă;
- Rupturi ale canalului moale (col, vagin, perineu);
- Tulburări de coagulare explicate de un consum mare de fibrinogen printr-un exces de tromboplastină (retenție prelungită de făt mort, apoplexie utero-placentară).

Diagnosticul. Hemoragia poate fi externă, intrauterină sau mixtă, manifestată clinic asemănător cu hemoragia din perioada a III-a a nașterii.

Diagnosticul etiologic.

- Hemoragiile prin tulburări de dinamică uterină: uterul este hipoton, nu se contractă, nu se retractă; absența globului de siguranță.
- Hemoragiile prin retenție parțială de placentă: inspecția placentei după eliminarea ei din cavitatea uterină constată absența unui fragment sau a unui cotiledon în totalitate; uterul are în general un tonus normal.
- Hemoragiile prin rupturi ale canalului moale. La inspecția cu valvele se constată o plagă la nivelul colului, vaginului sau a perineului.
- Hemoragiile prin tulburări de coagulare. Sîngele care se exteriorizează nu coagulează; timpul de sîngerare și coagulare modificate; fibrinogenul sub 1 gr., trombocitele sub 100.000.



Compresiunea bimanuală a uterului.

Prognosticul

În general foarte rezervat, hemoragiile din lehzia imediată constituind cauza principală de deces matern prin risc obstetrical. Din cele 4 forme de hemoragii, aceea explicată printr-o tulburare de coagulare prezintă prognosticul cel mai sever, deoarece procentajul de mortalitate este încă foarte ridicat (60 - 70 %).

Conduita profilactică

Dirijarea corectă a nașterii în toate cele 3 perioade pentru a se evita traumatismul matern, retenția parțială a placentei, tulburările de dinamică uterină.

Se va aplica o conduită corectă în retenția prelungită de făt mort și apoplexie utero-placentară pentru a se evita apariția tulburărilor de coagulare.

Conduita curativă.

1.- În hemoragiile prin tulburări de dinamică uterină se aplică următoarele metode în mod succesiv: ocitocice (există 1-2 fiole intramuscular sau intravenos), ergomet 1-2 fiole.

- Dacă hemoragia nu se oprește se face masajul bimanual al uterului (o mână se introduce în cavitatea uterină, iar cu cealaltă se masează uterul prin intermediul peretelui abdominal).

- Coborîrea exagerată a uterului cu ajutorul a 2 pense plasate pe col în scopul de a se obține o curbură accentuată a vaselor uterine.

- Meșarea cavității uterine.

- Intervenția chirurgicală care se aplică numai dacă celelalte metode nu au dat rezultate. Se poate efectua o intervenție conservatoare (ligatura pedicolilor vasculari uterini) sau una mutilantă (histerectomia) obișnuit la femei trecute de 40 ani.

2.- În hemoragiile prin retenția parțială de placenta se face controlul manual sau instrumental al cavității uterine.

3.- În hemoragiile prin rupturi ale canalului moale se face sutura plăgilor; în rupturile multiple și anfractuase de vagin, care nu pot fi în totalitate suturate se face meșarea vaginului.

4.- În hemoragiile prin tulburări de coagulare, se aplică aceeași conduită ca în hemoragiile prin tulburare de dinamică uterină, la care se mai adaugă o medicație, care să redreseze coagulabilitatea sanghină și care este constituită din :

- acid epsilonaminocaproic 10-20 gr. în 24 ore;
- trasylol 80 - 100.000 unități;

- fibrinogen 2 - 4 gr.;
- plasmă uscată concentrată 200-400 ml.;
- hemisuccinat de hidrocortizon 250-500 mg.;
- sînge în cantități mari.

Dacă hemoragia nu se oprește se intervine chirurgical și se efectuează histerectomie totală cu ligatura ambelor artere hipogastrice.

În toate formele de hemoragie ale lehuziei imediate concomitent cu tratamentul hemostatic se va aplica o conduită prin care să se obțină corectarea volemiei și îndepărtarea stării de șoc prin administrarea de sînge sau substituenți sanghini, hemisuccinat de hidrocortizon, tonice cardiace, vitamine, oxigen, ș.a.

LEHUZIA PROPRIU ZISA PATOLOGICA

Complicația majoră ale acestei forme de lehuzie este infecția. Ea poate interesa aparatul genital, sîni și sistemul circulator venos ale membrului inferior și pelvisului. Ea se manifestă obișnuit sub formă acută.

INFECTIILE PUERPERALE ALE APARATULUI GENITAL

Etiologie

Factori determinanți

Agenții patogeni sînt reprezentați printr-o floră foarte variată:

- bacterii: stafilococul, streptococul, colibacilul, pneumococul, gonococul, ș.a.;
- virusuri: herpes;
- paraziți: trihomonas vaginalis;
- ciuperci: candida albicans.

Sursele de infecții

- Sursa endogenă. Agenții patogeni care se găsesc pe întreg tractusul genital (col, vagin, organele genitale externe) în stare saprofită, pot deveni agresivi în anumite circumstanțe.

- Sursa autogenă: agenții patogeni se găsesc în altă parte a organismului, de unde sînt transportați la nivelul aparatului genital pe cale vasculară, limfatică sau prin mîinile bolnavei.

- Sursa exogenă. Flora microbiană este adusă din afara or-

ganismului femeii cu prilejul nașterii (mîinile persoanei care asistă nașterea, instrumentele și pansamentele întrebuintate, ș.a.)

Factori favorizanti

Factori din mediul extern:

- alimentație carentată în special în proteine și vitamine din cursul sarcinii;
- emoțiile negative permanente;
- frigul și umezeala;
- eforturile mari.

Toți acești factori micșorează rezistența generală a organismului.

Factorii din mediul intern

Este vorba de factorii care intervin în cele trei perioade ale puerperalității: sarcina, nașterea și lehozia.

Factorii care acționează în cursul evoluției sarcinii

Avortul și ruptura prematură de membrane, care determină o comunicare directă între vagin și cavitatea uterină precum și placentă praevia cînd prin deslipirea parțială a placentei se acumulează o cantitate de sînge între uter și placenta.

Factorii care acționează în timpul nașterii.

În timpul nașterii colul se dilată complet, vaginul comunică larg cu cavitatea uterină. Examenle vaginale repetate și diferitele manevre obstetrice pot transporta agenții patogeni în canalul genital. Rupturile de la nivelul canalului moale pot constitui porți de intrare pentru flora microbiană.

Factorii care acționează în timpul lehoziei.

Fața internă a uterului prezintă o suprafață fără epiteliu de protecție timp de săptămîni, pe unde pot pătrunde agenții patogeni, dacă asistența lehozei nu se face în condiții de asepsie perfectă.

CLASIFICATIE

Vulvita, vaginita, cervicita, metrita, anexita, celulita pelviană, pelviperitonita.

DIAGNOSTIC

- Vulvita. Dureri la nivelul organelor genitale externe; la inspecție mucoasa vulvară este congestionată; fisurile sau plaga vulvo-peritoneală acoperite cu un exudat seropurulent.
- Vaginita. Dureri și arsuri la nivelul vaginului; ascensiune termică. La inspecție, mucoasa vaginală este congestionată, acc-

perită cu un exudat purulent; fisurile și plăgile vaginale sînt roșietice, edemațiate.

- Cervicita. Ascensiune termică, dureri pelviene, lochii serosanghinolent-purulente. La inspecția cu valvele se constată un col congestionat, edemațiat, iar dacă sînt rupturi ele sînt acoperite cu un exudat purulent, aderent, de aspect cenușiu.

- Metrita. Dureri abdominale, febră, frisoane, uneori grețuri și vărsături, puls accelerat. Uterul este dureros, subinvoluat, lochiile modificate, (fetide, sanghinolent purulente).

- Anexita. Dureri pelviene vii localizate în special către o fosă iliacă; febră, frisoane, puls accelerat, stare generală alterată. La palpare abdomenul dureros în hipogastru și fosele iliace.

La examenul vaginal digital combinat cu palpeul abdominal se găsesc situații diferite după forma anatomopatologică a leziunii.

În anexita congestivă (trompa și ovarul congestionate) zona anexială respectivă este foarte dureroasă.

În anexita parenchimatoasă trompa este mărită de volum are un perete îngroșat, neregulat, dur, ovarul este de asemeni mărit de volum, dur, scleros. La nivelul zonei anexiale examenul vaginal digital pune în evidență o formațiune neregulată dură (cît un police), foarte dureroasă, separată printr-un șanț de marginea uterului, mobilitatea redusă.

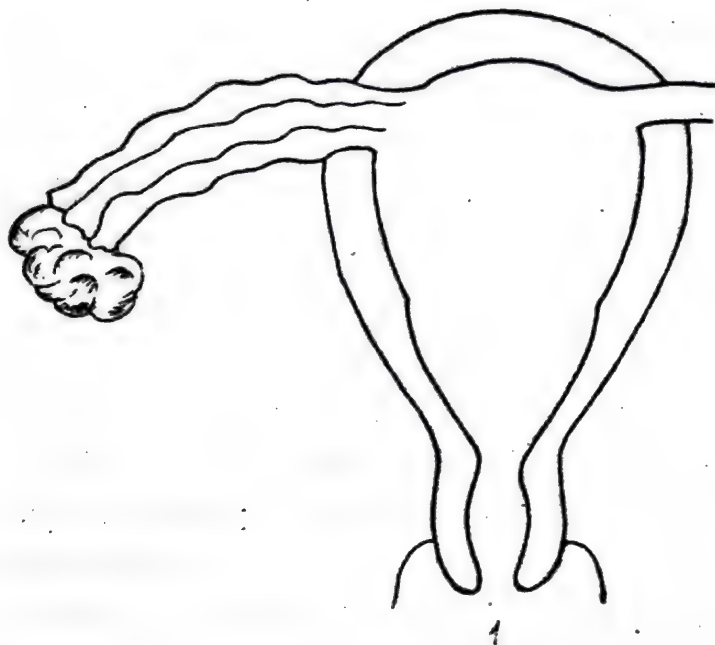
În anexita chistică (exudativă) orificiile trompei sînt obstruate, iar în lumen se găsește un exudat constituit din puroi - piosalpinx - sau dintr-un lichid seros - hidrosalpinx. Ovarul mărit de volum, aderent de trompă, prezintă una sau mai multe cavități cu lichid seros sau purulent. La examenul digital vaginal, la nivelul zonei anexiale se găsește o formațiune rotundă sau ovoidală, regulată sau ușor boselată, renitentă, de dimensiuni variate, (volumul unei mandarine sau portocale), dureroasă, separată printr-un șanț de marginea uterului. Puncția transvaginală extrage puroi sau un lichid seros.

Diagnostic diferențial

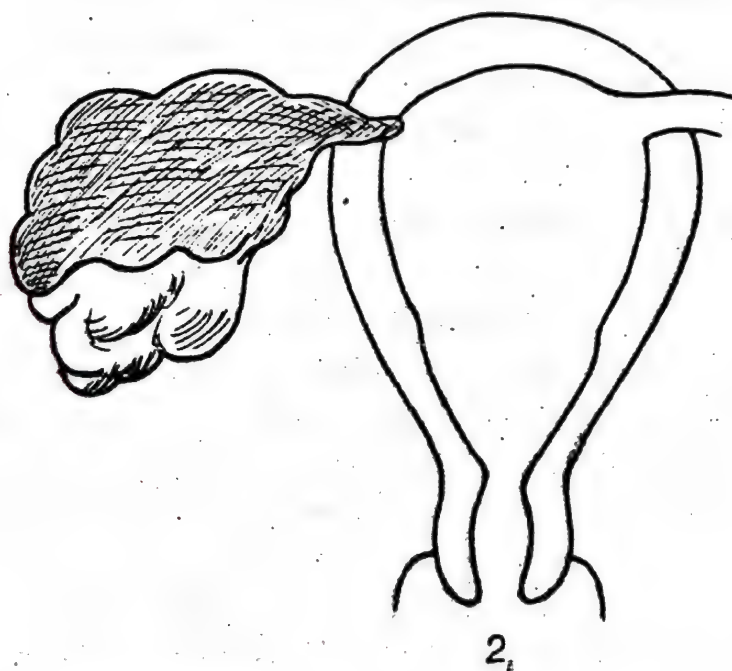
În formele parenchimatoasă și chistică diagnosticul diferențial se face cu :

- chistul de ovar supurat : formațiunea este rotundă, bine conturată, mobilă, independentă de uter ;

- hematosalpinx supurat: istoric de sarcină ectopică,



Anexita acută -formă parenchimotoasă



Anexita acută exudativă

metroragie, puncția extrage sînge amestecat cu puroi;

- fibromul uterin pediculat, infectat : formațiunea este dură, puncția albă.

CELULITA PELVIENĂ

Inflamația este localizată la nivelul țesutului celular subperitoneal pelvien. Deoarece țesutul celular este mai dezvoltat la baza ligamentului larg și la vârful său, reacția inflamatorie este mai deosebită în aceste două regiuni de unde și clasificarea acestei inflamații în :

- flegmon de ligament larg înalt, cînd este interesat țesutul celular de la vârful ligamentului larg cu propagare uneori către peretele abdominal;

- flegmon de ligament larg de bază (sau al tecii hipogastrice) cînd inflamația interesează țesutul celular de la baza acestui ligament.

În ambele forme de celulită pelvienă acută este vorba de o inflamație infiltrativă dură.

Diagnosticul.

Bolnava prezintă dureri pelviene, febră, frisoane.

Palparea abdomenului:

- în flegmonul înalt se pune în evidență o formațiune ovoidală, alungită, paralelă cu una din arcadele crurale, dură, dureroasă, fixă;

- în flegmonul de bază, abdomenul este sensibil în etajul subombilical dar relativ suplu.

Examenul vaginal digital:

- în flegmonul înalt nu ne dă nici o informație, fundurile de sac vaginale fiind suple, nedureroase, iar uterul mobil;

- în flegmonul de bază la acest examen se pune în evidență o formațiune alungită regulată, dură, fixă, care se întinde de la colul uterin la peretele lateral al excavației.

Diagnosticul diferențial.

- În flegmonul înalt se face cu blocul apendicular pentru dreapta (formațiunea este situată la jumătatea distanței între ombilic și spina iliacă respectivă) și cu cancerul sigmoidian pentru stînga, cînd există tulburări de tranzit intestinal.

PELVIPERITONITA ACUTA

Anatomie patologică

- Forma congestivă: peritoneul visceral și parietal pelvien congestionat cu un discret exudat.

- Forma fibroadezivă: peritoneul pelvien este infiltrat dur, pe suprafața lui se găsește un strat de fibrină, care determină aderențe între organele din pelvis (ovare, trompe, uter, vezică, intestin) formînd un bloc dur, compact.

- Forma exudativă: în escavația pelvienă se formează un exudat seros sau purulent care obișnuit se acumulează în fundul de sac a lui Douglas.

Diagnosticul

Dureri vii abdominale, febră, frisoane, grețuri, vărsături, facies peritoneal.

Palparea:

- în forma congestivă, abdomenul este foarte sensibil în etajul subombilical unde există și apărare musculară;

- în forma fibroadezivă în hipogastru se palpează o formațiune neregulată, dură, fixă, dureroasă care uneori se întinde pînă la ombilic;

- în forma exudativă se găsește o formațiune neregulată în hipogastru cu unele zone renitente.

Examenul vaginal digital.

- În forma congestivă se constată sensibilitatea tuturor fundurilor de sac vaginale; mobilizarea uterului este foarte dureroasă.

- În forma fibroadezivă: colul uterin imobil, fundurile de sac vaginale dure, corpul uterin nu poate fi conturat el fiind înglobat într-o masă dură, care uneori ocupă întreaga escavație pelvienă.

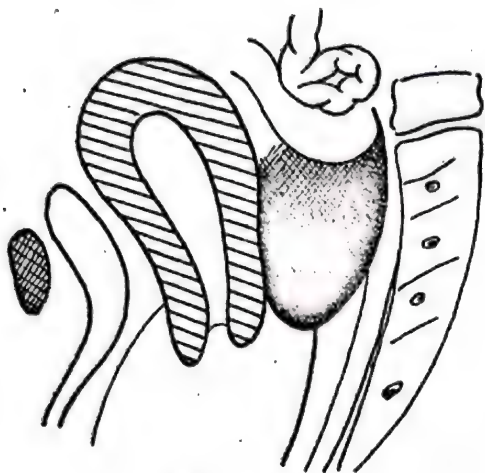
- În forma exudativă: fundul de sac vaginal posterior bombează, este sensibil, renitent; puncția extrage un lichid serocitrin sau puroi.

Diagnostic diferențial

- În forma congestivă se face cu apendicita acută, peritonita generalizată, ocluzia intestinală, inundația peritoneală.

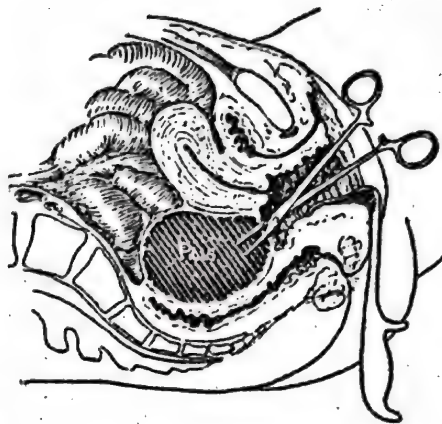
- În forma fibro-adezivă diagnosticul diferențial se face cu :

- fibromul uterin infectat (formațiunea este bine delimitată, mobilă);

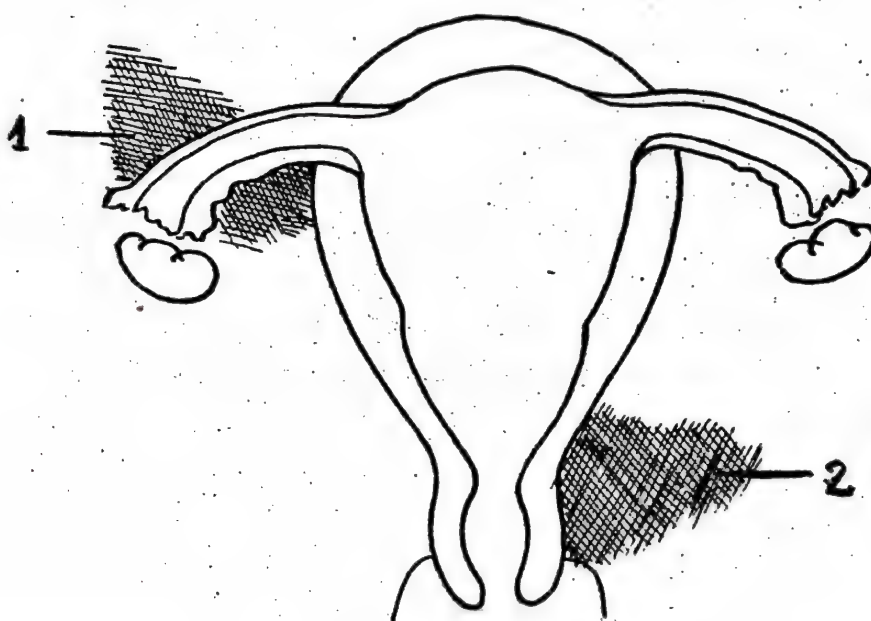


3

**Pelviperitonita acută
exudativă**



**Pelviperitonita supurată
colpotomie posterioară**



4

Celulita pelvienă acută:

- 1 -Flegmon de ligament larg înalt;
- 2 -Flegmon de ligament larg de bază.

- chistul de ovar supurat (formațiunea este rotundă, mobilă, renitentă);

- anexita exudativă (formațiunea este situată lateral uterului).

- În forma exudativă diagnosticul diferențial se face cu hematocelul infectat, unde de obicei există un istoric caracteristic, iar puncția Douglasului extrage sînge amestecat cu puroi.

Prognosticul

Infecțiile puerperale ale aparatului genital prezintă în general un prognostic rezervat, mai ales pentru formele înalte (metrită, anexită, celulită pelvienă, pelviperitonită) cînd pot să apară complicații grave ca gangrena (în metrită), supurații (în flegmonul de ligament larg) sau extinderea procesului inflamator sub formă de peritonită generalizată sau septicemie.

Conduita

Conduita profilactică

Se acordă o asistență corectă gravidelor la consultația prenatală; se tratează orice infecție, care apare pe organismul femeii gravide; se previne o infecție amniotică după ruperea prematură a membranelor; se aplică o conduită corespunzătoare în placenta praevia.

În cursul nașterii se acordă o asistență medicală corectă în condițiuni de asepsie perfectă; se evită rupturile de canal moale, iar dacă acestea s-au produs vor fi suturate imediat; se vor executa corect intervențiile obstetrice.

În cursul lehzuziei se va acorda o asistență competentă în special dacă există plăgi la nivelul canalului moale.

Conduita curativă medicală.

- În vulvită se administrează antibiotice; se aplică pansamente locale cu soluții antiseptice.

- În vaginită: antibiotice, pansamente locale cu soluție rivanol 1 %; pomadă cu antibiotice și cortizon.

- În cervicită: antibiotice.

- În metrită, anexită, celulită pelvienă, pelviperitonită se aplică aceeași conduită medicală constituită din:

- repaos absolut la pat;
- pungă cu gheață pe abdomen;
- sedative: barbiturice, derivați fenotiazinici, opi-

acee);

- regim alimentar hipotoxic, hiperproteinat, vitamine;

- evacuarea sistematică a tubului digestiv;
- antibiotice cu spectru larg în cantitate mare;
- hemisuccinat de hidroclorizol 200-500 mg. în perfuzie;
- hidrolizat de proteine 500-1000 ml.;
- ser glucozat 10 % - 500-1000 ml.;
- vitamine: B₁, B₆, B₁₂, C, câte 3-4 fiole;
- gluconat de calciu 3-4 fiole.

Conduita chirurgicală

- În metrita acută gangrenoasă: histerectomie;
- În anexita exudativă supurată (piosalpinx) se face salpingectomie sau anexectomie;
- În pelviperitonita supurată (colpotomie posterioară și drenaj);
- În celulita pelvienă supurată: incizie, drenaj deasupra arcadei crurale în flegmonul înalt; colpotomie laterală în cel de bază.

INFECTIILE PUERPERALE ALE SÎNULUI

Infecțiile puerperale ale sînului se manifestă sub formă acută și se clasifică în paramastite și mastite.

Diagnostic

Paramastitele

Infecția este localizată la nivelul tegumentelor și țesutului celular perimamar. Cele mai importante paramastite sînt: limfangita, abcesul tuberos, abcesul premamar și abcesul retromamar.

Limfangita: bolnava prezintă febră, frisoane, accelerarea pulsului; examenul local pune în evidență un edem al tegumentelor pe jumătatea dreaptă a sînului și niște cordoane roșietice care formează un triunghi cu vârful spre axilă. Ganglionii axilari măriți de volum, dureroși.

Abcesul tuberos: starea generală a bolnavei este puțin influențată. La nivelul areolei se pune în evidență o formațiune sferică de dimensiuni mici (1/2 - 1 cm.), renitentă, dureroasă.

Abcesul premamar: febră, frisoane, dureri la nivelul unui sîn unde se constată prezența semnelor de colecție subcutanată: tegumentele roșii, deformate de o formațiune cu dimensiuni variate (nucă,

mandarină) renitentă, dureroasă.

Abcesul retromamar: starea generală modificată ca în abcesul premamar. Sînul mărit de volum este proeminent, îndepărtat de torace; la palpare se pune în evidență o senzație de renitență profundă.

Mastitele

Infecția interesează glanda mamară (canalele galactofore sau acinii glandulari).

Galactoforita: infecția este localizată la nivelul canalelor galactofore. Bolnava prezintă febră, stare generală ușor influențată. Sînul este puțin mărit, dureros la palpare; la stoarcere apare lapte amestecat cu puroi.

Mastita simplă: infecția este localizată la nivelul acinilor glandulari. Bolnava prezintă febră, frisoane, dureri la nivelul sînului respectiv, care la inspecție apare deformat, cu tegumentele edemațiate, congestionate. La palpare, în faza de debut, zona interesată este dură, ca după câteva zile să devină renitentă.

Mastita gangrenoasă. Starea generală mult alterată, febră mare ($40-41^{\circ}$), frisoane. Sînul mărit de volum în totalitate, prezintă tegumentele marmorate, cu zone sfacelate și o infiltrație serosanghinolent - purulentă.

Conduita.

Conduita profilactică

Ingrijirea corectă a sînilor în timpul alăptării. Se vor evita fisurile mamelonare, iar dacă acestea au apărut se vor îndepărta cât mai repede printr-un tratament corespunzător (pomadă cu antibiotice, pansamente cu acid boric, raze ultraviolete).

Conduita curativă

Antibiotice în doze corespunzătoare după indicațiile antibiogramelor. În limfangită și în faza infiltrativă a celorlalte infecții se aplică prîșnițe locale cu soluții antiseptice (cloramină, rivanol, acid boric). În formele cu colecție, incizie și drenaj.

În mastita gangrenoasă se face mastectomie totală.

TROMBOFLEBITELE PUERPERALE

Tromboza venoasă este o entitate anatomo-clinică caracterizată prin formarea intravasculară a unei mase solide - trombusul, de origine sanghină. Rețeaua vasculară afectată poate aparține sistemului venos superficial situat în hipoderm sau sistemului venos profund format din venele satelite ale ramurilor arteriale.

La membrul inferior dintre venele superficiale cea mai frecvent afectată este safena externă iar dintre cele profunde: venele tibiale, peroniere, vena poplitee, femurală, iliacă externă.

În pelvis pot fi afectate venele uterine și ovariene.

Fiziopatologie

Geneza formării trombusului comportă 2 etape:

- 1) Constituirea trombusului de coagulare - alb - format prin depunerea și fuziunea plachetelor sanghine;
- 2) Constituirea trombusului de coagulare - roșu - la care participă diferite elemente ale sîngelui circulant: globule roșii, albe, trombocite, prinse toate într-o rețea de fibrină.

Elementul esențial în geneza trombusului este deci aglutinarea plăcuțelor sanghine. Acest fenomen duce la elaborarea tromboplastinei care prin intermediul trombinei transformă fibrinogenul în fibrină.

După raporturile existente între trombus și peretele venos se descriu 2 forme de tromboze venoase ale membrelor inferioare.

Flebotromboza caracterizată printr-un trombus foarte puțin aderent de peretele vascular suspendat liber în lumenul vasului; între chiag și endovenă sîngele circulă liber asigurînd nutriția endoteliului venos. El însă se poate detașa cu ușurință și să treacă în circulația generală.

Tromboflebita caracterizată printr-un trombus care aderă strîns la peretele venos; între chiag și endovenă circulația sîngelui fiind întreruptă. Nutriția endoteliului vascular fiind compromisă se produce alterarea sa urmată de o importantă reacție de tip inflamator, care prinde tot peretele și se propagă și la țesuturile învecinate. Această iritație a endovenei determină în același timp și

un vasospasm venos, care uneori obstruează complet lumenul vascular, vena modelându-se pe chiag. Vasospasmul venos (care nu există în flebotromboză) pe cale reflexă poate determina un vasospasm arterial, de vecinătate pe artera corespunzătoare sau la distanță pe capilarele din hipoderm.

La formarea trombusului venos iau parte 3 factori :

1) Modificările biochimice ale sîngelui în sensul unei hipercoagulabilități produsă printr-o hemoragie masivă (hipercoagulabilitate reactivă), sau prin excesul de tromboplastină rezultat din țesuturile tramatizate în timpul actului parturii.

2) Staza circulatorie venoasă favorizează conglomerarea plachetară și constituie unul din factorii determinanți ai leziunii endoteliale de origine anoxică. Această stază venoasă se realizează prin repaos absolut la pat timp mai îndelungat.

3) Leziuni ale peretelui venos la nivelul cărora are loc conglomerarea plachetară. Aceste leziuni sînt explicate de un proces inflamator (agentul patogen ajunge din sfera genitală la nivelul venei pe cale limfatică), de un traumatism (pentru venele din pelvis) sau de un fenomen anoxic prin staza circulatorie.

Clasificarea tromboflebitelor puerperale

- 1) Tromboflebita membrului inferior
- 2) Tromboflebita pelvienă

Diagnosticul

Tromboflebita membrului inferior

Forma ușoară: procesul trombotic este localizat la nivelul venelor gambei (tibială și peronieră).

Simptomatologia este foarte discretă, ea trebuie de cele mai multe ori căutată la bolnavele, care ar putea face o asemenea complicație (operate, lehuzele care au suferit o intervenție). Ea se manifestă prin febră 37° - 38° , puls mai frecvent și dureri în molet sub forma unei senzații de tensiune sau crampă musculară și care variază ca intensitate în funcție de dezvoltarea trombusului, de starea inflamatorie a peretelui vascular, de staza limfatică secundară, de gradul spasmului venos și a celui arterial.

La inspecție: edem discret, localizat mai ales la nivelul maleolelor: dilatația rețelei venoase superficiale, care se accentuează în poziție ortostatică (semnul lui Pratt).

La palpare: durere la presiunea venelor trombozate de la nivelul moletului; semnul lui Homans prezent, (flectarea piciorului

gambă produce durere).

Forma severă

Acest stadiu clinic corespunde din punct de vedere morfologic unei tromboze întinse care interesează vena poplitee, femurală sau chiar iliacă externă.

Bolnava prezintă febră, puls accelerat, frisoane care traduc trecerea unor trombusuri în circulația generală, dureri cu impotență funcțională a membrului inferior respectiv.

La inspecție se constată un edem, care cuprinde întreg membrul inferior și care după culoarea tegumentelor poate fi clasificat în :

- edem alb cu pielea netedă, lucioasă, albă, datorită spasmului capilarelor superficiale (flegmația alba dolens);

- edemul albastru cu tegumentele de culoare albastruie (flegmația caerulea dolens), ce este explicat prin două mecanisme:

- 1) trombus și spasm venos asociat cu spasm arterial; în această formă de flebită albastră, la semnele clinice de tromboză venoasă se asociază acelea ale sindromului de ischemie periferică (tegumente hipoterme, abolirea pulsațiilor și oscilațiilor arteriale);

- 2) atingere venoasă pură cu conservarea fluxului arterial; edemul albastru este explicat în această situație prin blocarea circulației de întoarcere neexistând semne de ischemie periferică (temperatura cutanată normală, pulsații arteriale prezente).

Diagnostic paraclinic

- Flebografia : se injectează în vena dorsală a piciorului în scopul de a umple odată sistemul venos superficial și profund: la nivelul trombozei se constată un obstacol.

- Scintigrafia: fibrinogen 125 (trombusul se va încălca cu substanța radioactivă); proba este pozitivă în 85 % din cazuri.

- Ultrasonograma: nu pune în evidență decât trombozele masive.

- Pletismografia prin care se înregistrează o evacuare redusă a sîngelui venos după trombos.

- Probele de coagulare a sîngelui arată o hipercoagulabilitate.

Tromboflebita pelvienă

În tromboflebita pelvienă sînt interesate venele uterine și ovariene. Bolnava prezintă febră, frisoane, dureri pelviene.

Examenul local arată în perioada de stare a bolii o sensi-

bilitate a fundurilor de sac vaginale și prezența la acest nivel a unor cordoane dure ce merg de la uter la peretele excavației.

Prognosticul

- În formele ușoare prognosticul este în general bun, vindecarea obținându-se uneori spontan.

- Formele severe prezintă un prognostic însă rezervat deoarece au o evoluție de durată chiar sub un tratament corect unele din ele determinând diferite complicații ca: embolia pulmonară, gangrena, supurația și tulburări trofice.

Embolia pulmonară

Embolia pulmonară este o complicație gravă explicată de migrarea unui fragment de trombus sau a trombusului în totalitate de la locul său de origine în circulația pulmonară.

Fiziopatologie: obliterarea embolică a unui sau a mai multor segmente ale arborelui arterial pulmonar se însoțește în grade diferite de 3 tulburări importante: circulatorii, cardiace și pulmonare.

- Tulburările circulatorii se referă la obliterarea unui ram arterial pulmonar la care se adaugă pe cale reflexă și un spasm vascular local sau la distanță. Se produce prin aceste modificări o creștere a presiunii arteriale în aval de obstacol cu reducerea circulației postcapilare și diminuarea aportului sanghin spre cordul stâng.

- Tulburările cardiace se manifestă prin supraîncărcarea ventricolului drept cu dilatarea sa; se ajunge la cordul pulmonar care traduce o insuficiență ventriculară dreaptă.

- Tulburările pulmonare sînt consecința obstrucției vasculare și se pot manifesta prin: congestie, edem, infarct pulmonar și uneori prin pleurezie hemoragică.

Diagnosticul - durere toracică de obicei atroce, constrictivă, însoțită de anxietate. În geneza sa participă factori multipli: iritație pleurală la nivelul zonei de infarct, insuficiență coronariană acută determinată de hipotensiunea arterială și de scăderea debitului cardiac, distensia bruscă a arterei pulmonare în aval de obstacol.

- Dispnee asfixică caracterizată prin polipnee intensă însoțită de cianoză.

- Hemoptizie, semn capital pentru diagnosticul clinic de infarct pulmonar; ea apare tardiv la 2-3 zile de la debutul emboliei

pulmonare și este puțin abundentă.

- Semne locale pulmonare: zonă de submatitate cu existența de raluri crepitante și subcrepitante; în caz de pleurezie matitate, puncție pozitivă.

- Semne cardio-vasculare care traduc existența cordului pulmonar acut: hipotensiune, cianoză, transpirație, tahicardie, turgescența jugularelor: semnele electrocardiografice arată în formele grave existența dilatației ventriculare drepte și a unei insuficiențe coronariene.

Gangrena

Această complicație se poate manifesta fie sub forma de leziuni parcelare, interesând unul sau mai multe degete de la picioare, fie sub forma unei escare de culoare negricioasă, care să cuprindă gamba în totalitate. Ea complică de obicei evoluția flebitelor albastre și este explicată de un spasm arterial persistent sau de blocarea completă a circulației venoase. Evoluția acestor gangrene poate fi uneori extrem de gravă cu leziuni întinse, șoc și infecție, care să necesite amputația chirurgicală de urgență.

INFECTIA (TROMBOFLEBITA SUPURATA)

Conținutul venei trombozate se poate infecta, vena respectivă transformându-se într-un conduct plin de chiaguri și puroi.

La simptomatologia locală de tromboflebită forma severă se adaugă alterarea stării generale prin procesul toxico-septic (febră mare de supurație, frisoane).

Tulburările trofice (sindromul posttrombotic)

Aceste complicații apar mai târziu, după dispariția semnelor clinice locale de tromboză. Ele sînt explicate de prezența unei insuficiențe venoase cronice (distrugerea aparatului valvular venos pe segmentele care au fost afectate) și se manifestă prin edem de postură, indurarea țesuturilor subcutanate, exeme, ulcer varicos.

Conduita

Conduita profilactică

Evitarea traumatismului mare obstetrical sau chirurgical, a travaliilor prelungite și a aplicațiilor de forceps dificile.

Evitarea stazei venoase prin mobilizarea precoce activă. Cînd bolnava este imobilizată la pat se va face masaj al mîinii sau mișcări în pat de flexie și extensie a degetelor și a la-bei piciorului.

Administrarea preventivă a unei medicații anticoagulante la bolnavele cu intervenții mari și nașteri laborioase.

Tratamentul corect al oricărei infecții din sfera genitală.

Conduita curativă

Un tratament curativ corect și complet trebuie să aibă în vedere realizarea următoarelor obiective:

- oprirea extinderii trombozei și distrugerea trombusului venos;

- îndepărtarea tulburărilor circulatorii.

Aceste obiective terapeutice se realizează printr-un tratament anticoagulant, trombolitic, antispastic și antiinflamator.

a) Tratamentul anticoagulant

- Heparină câte o fiolă (50 ml.) la 4 ore. Ea se administrează intravenos sau în perfuzie lentă pentru a se evita vre-un accident hemoragic. De obicei heparina nu provoacă accidente de supradosaj; în caz de hemoragie se administrează 50-100 mg. sulfat de protamină intravenos care readuce coagularea sîngelui la normal într-o oră. Aceste accidente apar atunci cînd timpul de protrombină este sub 15%.

- Trombostopul (antivitamina K) are acțiune prelungită și întîrziată. El se administrează după 3-4 zile de la începerea tratamentului cu heparină și se asociază cu aceasta. O tabletă are 2 mg.; doza de debut 10-16 mg. luată în două prize; doza de întreținere 2-6 mg. pe zi. Administrarea trombostopului se face sub controlul timpului de protrombină, care trebuie menținut între 15-30 %. După terminarea tratamentului cu heparină se mai continuă administrarea trombostopului (1-2 tablete pe zi) încă o perioadă de 2-3 săptămîni, pînă la dispariția completă a fenomenelor.

b) Tratamentul trombolitic

Tratamentul trombolitic urmărește suprimarea obstacolului venos prin liza intravasculară a trombusului. Se folosesc enzime proteolitice actazele (streptokinaza 500.000 unități - 2 flacoane) alfa-chimiotripsina în perfuzii intravenoase (1-2 fiole), dextranul 300 ml. hemisuccinat de hidrocortizon 100 mg.

c) Medicația antispastică urmărește diminuarea spasmului arterial și venos și este constituită din :

- infiltrații lombare cu novocaină;
- injecții intraarteriale cu novocaină;
- administrarea de papaverină sau Isuprel intramuscular 1 fiolă la 6 ore.

d) **Tratament antiinflamator**

- antibiotice cu spectru larg;
- corticoterapie: prednison sau superpregnol, care au acțiune antiinflamatoare și antiexudativă;
- derivați pirazolonici care au acțiune analgetică, antipiretică, antiflogistică și de diminuare a permeabilității capilare:
- fenilbutazonă, drageuri de 200 mg. 2-4 pe zi sau 1 fiolă i.m. pe zi;
- alindor drageuri de 250 mg. 2-3 pe zi sau o fiolă i.m.

Tratamentul chirurgical

Se aplică în formele emboligene: ligaturi venoase, trombectomii (ridicarea chiagului), flebectomii (extirparea segmentului venos bolnav).

În tromboflebitele supurate cu embolii repetate și stare septicemică se recurge la ligatura venei cave inferioare.

TRATAMENTUL COMPLICATIILOR

Tratamentul profilactic

Tratarea precoce a trombozelor venoase, combaterea stazei venoase; tratament anticoagulant, ligaturi venoase.

Tratamentul curativ al emboliei pulmonare

Tratament medical - imobilizarea completă la pat a bolnavei în poziție semișezândă. Se va combate durerea prin : morfină, mialgin. Se vor administra antispastice: Isuprel fiole a 2 mg. administrate intramuscular sau subcutanat; papaverină, atropină.

Atenuarea anxietății prin barbiturice - derivați (fenotiozinici, plegomazin, romergan).

Diminuarea anoxiei, prin administrarea de oxigen (sondă nasală sau mască).

Se vor combate semnele de colaps circulator și acelea de insuficiență cardiacă dreaptă prin :

- analeptice circulatorii minore: cafeina, pentazol, efedrina;
- analeptice circulatorii majore: noradrenalina (noradrenal 1 ml.) în perfuzie;
- analeptice respiratorii: nicetamid 1 fiolă i.m. - Karon 1 fiolă i.m.;
- medicație tonicardiacă - va fi administrată numai în prezența semnelor evidente de insuficiență cardiacă dreaptă; isolamid fiole a 2 ml. i.v. sau strofantină.

Tratament anticoagulant: administrarea i.v. a unei cantități de 100 mg.heparină. Efectul acestei doze este rapid și durează 5-6 ore după care ea va fi repetată. După 2 - 3 zile de tratament se va asocia și trombostopul 4 - 6 comprimate pe zi,doză ce va fi scăzută treptat.

Medicație fibrinolitică.

Tratament chirurgical - Embolectomie pulmonară; este intervenția terapeutică cea mai indicată, mai ales la pacientele cu embolie masivă pulmonară, la care există pericolul iminent al morții. Această intervenție trebuie aplicată numai în centrele mari,utilate. Se deschide toracele, apoi artera pulmonară și se extrage chiagul.Embolectomia este bine să fie completată cu ligatura venei cave inferioare.

Tratamentul gangrenei: se extirpă zonele sfacelate,amputații.

Tratamentul tromboflebitei supurate: antibioterapie masivă, ligaturi vasculare.

Tratamentul sindromului postflebitic: bandaj elastic al membrului bolnav; evitarea statului prelungit în picioare. Medicație flebotonică: vitamina PP, C, iodură de potasiu, tinctură de hamamelis virginica și cannabis indica.

S T E R I L I T A T E A

Definiție: absența sarcinii timp de 2 ani la un cuplu conjugal cu viață sexuală normală.

Clasificare

- 1) Sterilitate feminină : 70 % din cazuri
Sterilitate masculină : 30 % din cazuri
- 2) Sterilitate primară (femeia nu a avut nici o sarcină)
Sterilitate secundară (femeia a avut una sau mai multe sarcini).
- 3) Sterilitate absolută (cauza nu poate fi îndepărtată)
Sterilitate relativă (tratamentul corect poate duce la apariția sarcinii).

S T E R I L I T A T E A F E M I N I N A

Etiologie

Sterilitatea feminină este explicată de 3 cauze principale:

- I- absența ovulului;
- II- obstacol în calea migrării ovulului și a spermatozoizilor în canalul genital feminin;
- III- imposibilitatea nădării oului în cavitatea uterină.

I- Absența ovulației poate fi explicată de următorii factori:

- 1.- Insuficiența sau absența funcției ovariene ce poate fi cauzată de :
 - absența congenitală a ovarelor (agenezie ovariană),
 - absența cîștigată a ovarelor (după intervenții chirurgicale),
 - leziuni morfologice ale ovarelor (iradieri, infecții, tumori),
 - tulburări distrofice:

a) sindromul Stein-Leventhal, unde biosinteza hormonală este dirijată mai mult spre formarea de hormoni androgeni; hiperandrogenia frînează hipotalamusul și hipofiza și favorizează apariția u-

nei teci fibroase periovariene, care împiedică eliminarea ovulului.

b) distrofia micropolichistică a ovarului: este vorba de o stimulare puternică ovariană printr-o dezarmonie hormonală care determină apariția de microchiști la nivelul ovarului ce tulbură ovulația.

c) reactivitatea scăzută a ovarelor, când aceste glande nu reacționează la stimulii hipotalamo-hipofizari deși morfologia lor este normală. Factorii care pot determina o asemenea tulburare sînt : alimentație insuficientă, surmenaj fizic și intelectual, intoxicații și infecții cronice, hipotiroidia, diabetul, anemiile, afecțiunile cronice organice.

2.- Insuficiența sau absența stimulilor hipofizari care poate fi produsă de :

- insuficiența hipofizară congenitală;
- leziuni hipofizare cîștigate prin tulburare de vascularizație (tromboflebită - sindrom Simmonds; ischemie cu atrofia parțială a țesutului glandular - sindrom Sheehan);
- tumorile hipofizare (adenoame);
- tulburări funcționale manifestate printr-o secreție exagerată de prolactină (sindromul amenoree-galactoree) care inhibă secreția de F.S.H. și L.H.

3.- Insuficiența sau absența stimulilor hipotalamici explicată de infecții (bacilară, lues), de tumori (craniofaringioame) sau de o inhibiție funcțională a acestei glande determinată de emoții negative prelungite sau de o hiperandrogenie de origine corticosuprarrenală (sindrom adreno-genital, tumori) sau ovariană (tumori secretante - ahrenoblastoame).

II.- Obstacol în calea migrării ovulului și spermatozoizilor în canalul genital.

a) Obstacol în migrarea ovulului.

Migrarea ovulului este oprită uneori de existența unor bride între ovar și trompa respectivă explicate în general de un proces inflamator. Alteori există o distanță prea mare între ovar și capătul extern al trompei prin interpunerea unei tumori pelviene sau printr-o ptoză ovariană.

b) Obstacol în migrarea spermatozoizilor. După nivelul obstacolului sterilitatea poate fi clasificată în:

a) Sterilitate vulvo-vaginală (obstacol la nivelul vulvei sau vaginului) explicată de :

- malformații vulvo-vaginale (imperforația himenului, sept vaginal, absența congenitală a vaginului, atrofia vulvo-vaginală sau perineală);

- infecții vaginale (trihomonasul fagocitează spermatozoizii);

- aciditatea exagerată a vaginului ce favorizează formarea de anticorpi, care determină o aglutinare a spermatozoizilor);

- rupturile mari de perineu, care fac ca sperma să fie eliminată repede la exterior.

Sterilitatea cervicală (obstacol la nivelul colului) explicată de :

- stenoză cervicală congenitală;

- stenoză cervicală cîștigată după diatermocoagulare sau diferite intervenții chirurgicale;

- deviațiile colului;

- inflamațiile colului: glera este vîscoasă, groasă, purulentă; mucoasa endocervicală hipertrofiată poate obstrua canalul cervical;

- polipoza endocervicală;

- anomalii ale glerei cervicale (gleră insuficientă, absentă sau impermeabilă pentru spermatozoizi).

Sterilitatea uterină (obstacol la nivelul corpului uterin) explicată de :

- malformații uterine;

- hipoplaziile uterine severe;

- tumorile uterine (în special acelea intracavitare);

- deviațiile uterine: ante și retroflexiile uterine;

- sinechiile uterine;

- endometritele unde mucoasa hipertrofiată obstruează orificiile tubare.

Sterilitatea tubară explicată de :

- inflamații ce obstruează de obicei porțiunea externă a trompelor și în special ostiumul abdominal (60 - 70 %); în 20 % obstrucția interesează porțiunea interstițială a trompelor iar în 10-15 % porțiunea istmică. Alteori lumenul nu este obstruat complet însă mucoasa prezintă o secreție abundentă care constituie un obstacol în calea spermatozoizilor. În leziunile inflamatorii peritubare (bride, aderențe peritoneale) se produce obstruarea lumenului prin cîudarea trompelor;

- malformații tubare: trompe rudimentare, torsionile;
- endometrioza;
- tumori tubare (fibrom, neoplasm);
- compresiunea trompelor de formații tumorale pelviane (fibrom uterin, chist de ovar).

III.- Imposibilitatea nădării oului. Acest factor al sterilității feminine poate fi determinat de:

- hipoplazia congenitală a uterului (mucoasa atrofică ce nu permite nădarea);
- absența endometrului după chiuretaje abrazive;
- endometrite în special acelea bacilare care distrug stratul funcțional al mucoasei;
- sinechiile uterine;
- tumorile uterului intracavitare.

Diagnosticul etiologic al sterilității feminine.

I.- Absența ovulației

Nu există elemente de certitudine de ovulație; numai celioscopia efectuată la mijlocul ciclului ovarian ar putea evidenția ovulul. Diagnosticul de probabilitate se bazează pe modificările pe care le determină organismului femeii prezența corpului progestativ. Aceste modificări pot fi puse în evidență prin următoarele metode:

Dozările hormonale

Dozarea pregnandiului în a 21-22-a zi a ciclului. În ciclurile normale se găsește un titru de 5-6 mg. În anovulație pregnandiul este absent sau în cantitate foarte mică 0,5 - 1 mg.

Dozarea estrogenilor totali (fenolsteroizii) sau separat cei 3 estrogeni principali (estradiolul, estrona, estriolul) sau raportul

estradiol + estrona

estriol

În anovulație titrul fenolsteroizilor a 14-a zi este sub 30 mg. iar raportul respectiv mai mic ca 1.

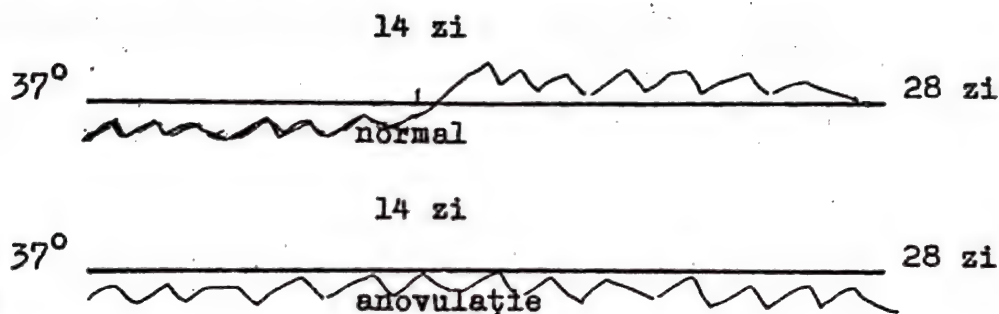
Dozarea L.H . care se face prin metoda imunologică (luteonosticon sau prognosticon); un titru sub 50 u.i. arată anovulație.

Proba de stimulare dinamică a corpului galben (Jayle); se administrează hormon gonadotrop corionic câte 5000 unități în zilele 3-5-7 de la data presupusă a ovulației (a 17-a, a 19-a și a 21-a zi a ciclului), după care la 24 ore se dozează pregnandio-

lul și estrogenii. Dacă corpul galben răspunde normal cifrele de pregnandiol și estrogeni se dublează (10-12 mg. pentru pregnandiol și 80 - 100 pentru estrogeni). În insuficiența corpului galben titrurile rămân aceleași.

Cercetarea curbei termice. Evoluția curbei termice la femeie în timpul activității ovariene normale arată existența a 2 faze: una hipotermică cu temperatura sub 37° în prima parte a ciclului (faza foliculară) și o fază hipertermică (faza luteală) cu temperatura peste 37° ($37^1 - 37^5$). Perioada de tranziție ar corespunde ovulației, mai exact acest fenomen este situat în ultima zi a fazei hipotermice marcată adesea printr-o cădere a temperaturii înainte de ridicarea progresivă.

În anovulație curba termică pe toată perioada ciclului este monofazică (sub 37°).



Studiul glerei cervicale.

În perioada unui ciclu ovulator caracterelor glerei cervicale se prezintă astfel:

În perioada care urmează menstruației până în ziua a 9-a - 10-a, orificiul extern al colului este închis iar secreția ce vine din cavitatea cervicală este foarte redusă.

Începând din ziua 11-a până în ziua 14-a - 15-a, orificiul extern se întredeschide și la nivelul lui apare o secreție abundentă, de aspect mucoïd, filantă. Aceste modificări sînt explicate de titrul crescut al estrogenilor din perioada ovulației.

După ziua 14-a această secreție diminuează, își pierde din transparență devine opalină și mai vîscoasă, ceea ce traduce prezența corpului gestativ.

Un alt caracter al glerei este că ea cristalizează în timpul ovulației. Această cristalizare care se obține uscînd rapid la căldură glera întinsă pe o lamă, apare la microscop sub forma ima-

ginei de frunză de ferigă.

În absența ovulației glera (în zilele 11-14) este în cantitate redusă, nefilantă și nu cristalizează.

Biopsia de endometru permite studiul arhitecturii și citologiei endometrului din a 2-a jumătate a ciclului. Obişnuit prelevarea se face în ziua 21-a, iar aspectul histologic arată în cazul când a avut loc ovulația existența fazei secretorii; când endometrul se găsește în faza proliferativă înseamnă că ovulația nu a avut loc.

Frotiul cito-hormonal vaginal.

La femeia cu cicluri normale frotiul prezintă următoarele caracteristici:

Înainte de ovulație (ziua 7-a) I.P. = 30-40 %, I.E. = 10 - 20 %.

În momentul ovulației ziua 14-a: I.P. = 80 - 100 %, I.E. = 60 - 70 %, celulele sînt plate, izolate, leucocitele absente.

În faza luteinică a ciclului (ziua 21-22), I.P. = 50-60 %, I.E. = 30-40 %, celulele au marginile plicaturate și adunate în grămezi; leucocitele prezente. Aceste modificări sînt datorite intervenției progesteronului.

În anovulație, frotiurile din zilele 14 și 21 sînt asemănătoare cu acelea din ziua 7-a ceea ce traduce absența progesteronului și deci și a ovulației.

Diagnosticul etiologic al anovulației.

Absența congenitală a ovarelor (sindromul Turner): statură mică, gît scurt, amenoree primară, cariotipul 44 + XO, cromatina sexuală absentă.

Tumorile ovariene se pun în evidență la examenul clinic; în cele secretante se găsesc titruri hormonale patologice pentru F.S.H., Pg; 17 C.S., după natura tumorii.

Infecțiile : antecedentele (oreion, tuberculoză) și examenul local precizează diagnosticul.

Endometrioza ovariană: dismenoree, examenul clinic arată existența unor ovare mari dureroase, iar celioscopia pune în evidență prezența unor formațiuni violacee pe ovare.

Sindromul Stein-Leventhal: bolnavele prezintă oligohipomenoree, hirsutism și un oarecare grad de obezitate. La examenul clinic se pun în evidență ovare mari, netede, dure. Titrul 17 C.S. crescut în special fracțiunile de origine ovariană.

Reactivitatea ovariană scăzută. Se cercetează factorii

din mediul extern și intern, care ar putea să influențeze această reactivitate.

Insuficiența sau absența stimulilor hipofizari. În disfuncția hipofizară congenitală este vorba de o tulburare hormonală globală. Bolnava este de statură mică, prezintă semne clinice de insuficiență tiroidiană și corticosuprarenală. Titrul L.H. sub 25 u.i., metabolismul bazal scăzut; titrul 17 O.H. al aldosteronului și al 17 C.S. scăzut.

În sindromul Sheehan antecedentele arată o hemoragie la sarcina anterioară (după naștere de obicei). Bolnava prezintă amenoree uter hipoplazic, căderea părului pubian și axilar.

În tumorile hipofizare, bolnava prezintă amenoree, hirsutism, acromegalie în funcție de natura adenomului; radiografia de profil a craniului arată o șa turcească mărită.

În insuficiența sau absența stimulilor hipotalamici bolnava prezintă amenoree, obezitate, cefalee, tulburări de vedere; în craniofaringiom, radiografia craniană arată distrugerea apofizelor clinoidale.

Diagnosticul obstacolului în calea migrării celulelor sexuale.

- Obstacol în migrarea ovulului.

Examenul clinic pune în evidență un proces inflamator pelvien. Celioscopia poate arăta existența unor bride periovariene.

- Obstacol în migrarea spermatozoizilor.

În sterilitatea vulvo-vaginală, leziunile care pot determina un asemenea obstacol sînt puse în evidență prin examenul clinic al regiunii respective. Se face un examen bacteriologic al secreției vaginale și se determină pH-ul.

În sterilitatea cervicală se face examenul clinic al colului, histerometria și cervicografia; examenul glerei cervicale se efectuează în a 14-a zi a ciclului și se cercetează cantitatea, aspectul numărul leucocitelor, cristalizarea.

Pentru cercetarea posibilității trecerii spermatozoizilor prin glera cervicală se fac mai multe teste printre care ar fi de menționat:

- Testul post-coital cervical. Se cercetează la microscop între lamă și lamelă glera după 12 ore de la un raport sexual efectuat în preajma ovulației. Testul este pozitiv cînd în gleră se găsesc spermatozoizi numeroși mobili; testul este negativ cînd sperma-

tozoizii sînt absenți.

- Testul de penetrație in vitro. Se pune pe lamă o picătură de gleră și o picătură din lichidul spermatic. In mod normal spermatozoizii ajung rapid la linia de separație între aceste două fluide, iar o parte din ei traversează această linie și continuă să fie mobili un anumit timp și în gleră. In cazuri anormale (test negativ) spermatozoizii nu pătrund în gleră sau dacă acest fenomen s-a produs el este limitat, iar mobilitatea blocată. Testul negativ presupune ori o gleră prea vîscoasă, ori un conflict anticorp-antigen puternic.

- Testul post-coital fundic este indicat la femeile cu testul post-coital cervical pozitiv pentru a descoperi eventualele obstacole la nivelul orificiului intern al colului sau la nivelul istmului. Prelevarea conținutului fundic se face cu canula Braun după 24 ore de la un raport sexual. Prezența spermatozoizilor arată un test pozitiv și deci absența unui obstacol cervical sau istmic.

Diagnosticul sterilității uterine.

Se efectuează examenul clinic, histerometria, histerografia care pot evidenția o leziune care să constituie un obstacol în migrarea spermatozoizilor.

Diagnosticul sterilității tubare

Examenul clinic poate pune în evidență o leziune inflamatorie la nivelul trompelor.

Insuflația tubară se efectuează atunci cînd examenul clinic nu evidențiază o leziune la nivelul trompelor și are rolul de a cerceta permeabilitatea acestor conducte. Se efectuează obișnuit insuflația utero-tubară kimografică (IUTK) care constă în introducerea de CO_2 în cavitatea uterină sub o anumită presiune și care în cazul unor lumene tubare libere ajunge în cavitatea peritoneală. Metoda se aplică a 7-a - 8-a zi a ciclului cu un aparat special imaginat de Rubin. Injecția gazului se face cu un debit de aproximativ $40 \text{ cm.}^3 \text{ CO}_2$ pe minut și la o presiune care nu trebuie să depășească 200 mm.Hg. In situația cînd trompele sînt libere curba presiunii înregistrată grafic arată o linie care urcă treptat pînă la presiunea de $80 - 100 \text{ mm.Hg.}$, după care ea scade treptat. Cînd se întrerupe gazul presiunea scade brutal. In acelaș timp dacă se ascultă cu stetoscopul aplicat pe abdomen în dreptul foselor iliace se înregistrează un sgomot special care atestă realizarea pneumoperitoneului. In obstrucția tubară curba urcă pînă la presiunea maximă de 200 mm.Hg.

și rămâne ridicată și după întreruperea gazului. Se produce o cădere bruscă în momentul scoaterii aparatului.

Uneori în timpul acestei investigații se obține desobstruarea trompelor: inițial apare o curbă de obstrucție care după 1-2' capătă aspectul unei curbe normale, deși aparatul este menținut pe loc; ea cade complet în momentul întreruperii gazului. Accidente: ruptura trompei obstruate, embolia gazoasă, infecția.

Histerosalpingografia. Este o metodă de punere în evidență a cavității utero-tubare prin injectarea în uter a unor substanțe opace la razele X. Se folosesc uleiuri iodate sau produse iodate hidrosolubile. Se utilizează aparatul Schultze, iar momentul optim al examenului este la 3-5 zile după terminarea menstruației.

Injectarea substanței se face lent, sub control prin manometru, presiunea netrebuind să depășească 200 mm.Hg. Se injectează în total 5-6 cm.³ soluție; după fiecare 2 cm.³ se face un examen radios-copic, care apreciază modul cum se face pătrunderea substanței opace și indică momentul când este necesară executarea radiografiei. După terminarea injectării bolnava rămâne în repaos la pat timp de 24 ore după care se face filmul de control (proba Cotte) pentru verificarea difuziunii lipidiolului în cavitatea peritoneală.

Această investigație ne va da informații în legătură cu diferite anomalii ale cavității uterine (uter malformat, polipi uterini, fibrom intracavitar, etc.) precum și cu starea lumenului tubar. În general în obstrucția tubară bilaterală substanța opacă rămâne în lumenul trompelor la diferite nivele, iar proba Cotte este negativă (substanța opacă la controlul efectuat după 24 ore nu a ajuns la cavitatea peritoneală).

Accidente : ruptura trompei, embolia uleioasă, pătrunderea substanței în venele uterine sau vasele limfatice, fenomene de iodism, etc.

Histerosalpingografia se poate face și cu soluție de contrast hidrosolubilă care conține iod în procentaj de 40 - 60 %. Aceste substanțe trec rapid prin istmul uterin și trompe. Ele se amestecă bine cu lichidele cavităților pe care le traversează, ceea ce permite obținerea exactă a formei și dimensiunilor acestora. Aprecierea permeabilității tubare se poate face imediat, ne mai fiind necesar controlul după 24-48 ore.

Proba la indicocarmin. Această substanță nu se rezoarbe la nivelul mucoasei uterine ci numai la nivelul peritoneului. Se in-

jectează intrauterin o soluție indicocarmin 3 %, 8 - 10 cm³. Dacă urina se colorează în albastru după 24 ore, înseamnă că proba este pozitivă. Metoda are valoare mai redusă decât investigațiile radiologice, deoarece nu arată unde este obstacolul.

Diagnosticul imposibilității nădării oului.

Se face un examen clinic și se efectuează unele investigații paraclinice (histerografie, histerometrie, biopsie de endometru, dozări hormonale) care pot pune în evidență o serie de stări patologice, care împiedică nădăria: uter malformat, inflamații, sinechii uterine, absența endometrului, ș.a.

Prognosticul

Cu un tratament corect aplicat se poate obține vindecarea (apariția unei sarcini) în procentaj de 50 - 60 %. Rezultatele cele mai bune le oferă sterilitatea de natură inflamatorie.

Conduita

Conduita profilactică. Se evită factorii care pot produce sterilitate.

Conduita curativă.

Tratamentul insuficienței ovariene - În absența congenitală și cîștigată a ovarelor nu se aplică nici un tratament.

- În leziunile morfologice ale ovarelor:

- prin iradiere: dacă nu au fost complet distruse ovarele se încearcă un tratament de stimulare;

- prin infecții: un tratament de stimulare și un tratament antiinflamator;

- prin tumori benigne: ablația tumorii cu păstrarea unei porțiuni din corticală;

- prin endometrioză ovariană: ovariectomie parțială;

- în sindromul Stein-Leventhal: se face rezecție cuneiformă a ovarelor și se aplică un tratament de stimulare cu gonadotrofine sau clomifen;

- în distrofia polichistică a ovarelor se aplică un tratament cu estroprogestative, care să frîneze funcția hipofizară;

- în reactivitatea scăzută a ovarelor se îndepărtează factorii cauzali; se crește reactivitatea prin administrare de estrogeni și progesteron sub formă de cicluri artificiale sau prin administrare de tiroidă 2 - 3 tablete pe zi.

D + - - + - - - + - - - + -
H - - - + - - - + - - - + -
S - + - - - + - - - + -
P - + - - - + - - - + -

Tratamentul insuficienței hipofizare. În insuficiența congenitală se face un tratament de stimulare prin administrare de doze mici de estrogeni (cîte o tabletă timp de 15 zile pe lună sau 10 mg. injectate o dată pe lună) prin infiltrația ganglionilor cervicali cu novocaină, prin raze X sau ultrascurte.

În insuficiența hipofizară prin leziuni vasculare se aplică aceeași conduită ca în insuficiența congenitală.

În leziunile tumorale se efectuează tratament chirurgical.

Tratamentul insuficienței hipotalamice. În leziunile inflamatorii se încearcă un tratament antiinflamator corespunzător, iar în cele tumorale (craniofaringioame) unul neurochirurgical.

În afară de aceste tratamente specifice fiecărei forme de insuficiență glandulară (ovar, hipofiză, hipotalamus) la ora actuală se folosesc pe scară largă o serie de metode hormonale care se adresează tulburărilor de corelație dintre aceste glande și care se asociază la tratamentul etiologic. Dintre acestea am menționa:

- administrarea de gonadotrofine: principiul acestui tratament constă în realizarea unui ciclu gonadotrop artificial asemănător celui fiziologic, administrînd gonadotrofine umane cu activitate mai întîi de F.S.H. și apoi de L.H. Acest tratament se limitează numai la anumite cazuri de sterilitate prin anovulație și anume la acelea cu țesut ovarian cu receptivitate normală și în insuficiența gonadotrofinelor hipofizare. Metoda constă în administrarea mai întîi de hormoni gonadotropi menopauzali (H.M.G.) ce conțin F.S.H. - 2 fiole pe zi (5000 unități) după menstruație timp de 8-10 zile (preparatul Humegon) urmată de administrarea de hormon gonadotrop corionic (H.C.G.) care conține L.H. - 4 - 5 zile cîte o fiolă pe zi de 500 sau 1000 unități (preparatul Pregnyl).

Rezultatele clinice sînt mulțumitoare cu condiția ca ovarul să posede un capital suficient de foliculi primordiali.

- administrarea clomifenului, care este un compus sintetic nesteroid cu o slabă acțiune estrogenică. Mecanismul exact de acțiune nu se cunoaște. Se pare că intervine direct pe sistemul hipotalamo-hipofizar stimulînd secreția de gonadotrofine determinînd în același timp și creșterea reactivității ovariene.

Preparatul se administrează în doză de 1 sau 2 tablete pe zi (50-100 mg.) timp de 6-7 zile, începînd cu cea de a 5-a zi a menstruației. Rezultatele sînt mai bune decît acelea obținute prin administrarea de gonadotrofine.

- administrarea progestativelor de sinteză (contraceptive) este folosită în scopul, inhibării pentru o anumită perioadă de timp a ovulației (3-4 luni). Este astfel pus în repaos temporar axul hipofizo-ovarian, obținându-se o ameliorare a ritmului ciclic F.S.H. - L.H. Se administrează câte o tabletă pe zi începând din a 5-a zi a ciclului timp de 21-22 zile.

Tratamentul obstacolului în migrarea celulelor sexuale

Când obstacolul este în calea migrării ovulului se face în general un tratament antiinflamator.

Indepărtarea obstacolului în migrarea spermatozoizilor se realizează astfel:

- în sterilitatea vulvo-vaginală: în malformații și tumori tratament chirurgical; în infecții tratament antiinflamator, în aciditate crescută spălături vaginale cu soluție de bicarbonat de sodiu înainte de raport sexual.

- în sterilitatea cervicală: în stenoze dilatarea colului; în deviații și tumori tratament chirurgical; în inflamații tratament antiinflamator și diatermocoagulare.

- în sterilitatea uterină : în malformații, tumori, sinechii și deviații tratament chirurgical; în inflamații tratament antiinflamator;

- în sterilitatea tubară: în endometrioză tratament chirurgical și hormonal, în inflamații tratament antiinflamator constituit în special din perfuzii sau instilații intrauterotubare (penicilină 1.000.000 unități, streptomycină 1 gr., hidrocortizon 150 mg., alfa-chimiotripsină 10 mg., ser fiziologic 10 ml., soluție novocaină) balneoterapie, fizioterapie. În situațiile când tratamentul medical nu dă rezultate satisfăcătoare se recurge la tratament chirurgical: salpingoliză, salpingostomie, rezecție parțială de trompă cu anastomoză termino-terminală sau implantări tubo-uterine.

Tratamentul imposibilității nădării oului.

În uterul hipoplazic se fac cicluri artificiale timp de 3 - 6 luni.

În endometrite tratament antiinflamator iar în sinechii uterine tratament chirurgical.

STERILITATEA MASCULINA

Frecvență : 30 %

Fiziopatologie

Din punct de vedere funcțional testicolul prezintă 2 funcții: spermatogenetică și hormonală.

Funcția spermatogenetică se referă la formarea spermatozoizilor ce are loc la nivelul tubilor seminiferi. Ei sînt excretați apoi în canalele deferente de unde ajung în veziculele seminale; în timpul ejaculării ei sînt aruncați împreună cu lichidul spermatic în uretră. Această funcție se face sub dependența F.S.H.-ului hipofizar și al testosteronului secretat de celulele Leydic.

Funcția hormonală este reprezentată de secreția hormonilor androgeni de către țesutul interstițial, din care cel mai important este testosteronul; această funcție este sub influența L.H.hipofizar.

La rîndul ei hipofiza este sub influența hipotalamusului, care prin cei 2 releasing factori stimulează secreția hormonilor gonadotropi. Funcția hipotalamusului este și ea influențată de o serie de factori din mediul extern sau intern (alimentație, emoții, hormoni, etc.)

Sterilitatea masculină este explicată de 3 cauze principale:

- tulburări în spermatogeneză;
- tulburări în excreția spermatozoizilor;
- tulburări în ejaculare.

1.- Tulburările în spermatogeneză pot fi produse de următorii factori:

- anomalii congenitale testiculare;
- infecții (tuberculoză, gonococică, oreillon);
- leziuni tumorale (chist epididim, fibrom testicular);
- iradieri terapeutice (o iradiere de peste 600 R distruge spermatogoniile);
- traumatisme (hemoragii intratesticulare);
- compresiunea permanentă a testicolilor (hernii inghino-scrotale mari, varicocеле, hidrocele);
- reactivitate scăzută la hormonii hipofizari (alimentație carentată, intoxicații cronice);
- insuficiența sau absența stimulilor hipofizari (leziuni con-

genitale vasculare, tumorale sau inflamatorii hipofizare);

- în suficiența sau absența stimulilor hipotalamici (leziuni inflamatorii sau tumorale).

II.- Tulburări în excreția spermatozoizilor. Este vorba de un obstacol în calea migrării spermatozoizilor, care poate fi situat la nivelul epididimului, a canalului deferent (cel mai frecvent), la nivelul canalului ejaculator sau uretrei. Aceste obstacole sînt explicate de o infecție cronică, de un traumatism, de o tumoră (adenom de prostată) sau de malformații congenitale.

III.- Tulburări în ejaculare ce sînt explicate de impotență, de o ejaculare prematură, de una deviată (hipospadias), sau de o anejaculare, cînd sperma se elimină în vezică datorită unei malformații sau unui adenom de prostată.

Diagnosticul

Se face examenul lichidului spermatic la care se cercetează volumul (normal 3-4 ml.); numărul spermatozoizilor (normal 100.000.000 pe ml.), morfologia spermatozoidului (normală în 80 %), mobilitatea (normală 50 %) și aglutinarea lor, care trebuie să fie absentă într-o secreție normală.

Sînt anormale următoarele situații:

- volumul lichidului spermatic insuficient (sub 2 ml.);
- număr redus al spermatozoizilor sub 10.000.000 (sub 25 pe cîmp) oligospermie;
- absența spermatozoizilor - azospermie;
- absența tuturor celulelor din seria spermatică (aspermie);
- morfologie anormală (în procentaj de peste 50%);
- mobilitate anormală (peste 60 % - astenospermie);
- aglutinarea spermatozoizilor care se întîlnește în caz de autosensibilizare și de hiperspermie (peste 150.000.000 pe ml.).

Diagnostic etiologic

- Tulburări în spermatogeneză: se fac examene clinice și paraclinice privind starea morfo-funcțională a celor 3 glande testicul, hipofiză, hipotalamus (dozări hormonale, examen radiologic de șa turcească, biopsie testiculară, etc.);

- Tulburări în migrarea spermatozoizilor: antecedentele (infecții, traumatisme); seminografie (se injectează o substanță opacă în canalele deferente, cistoscopie, ș.a.).

- Tulburări de ejaculare: examenul penisului, al prostatei și uretrei.

Conduita

Conduita profilactică. Se evită factorii care ar putea produce o sterilitate masculină.

Conduita curativă.

În tulburările de spermatogeneză. Se vor îndepărta cauzele care produc aceste tulburări (tumori, infecțiile, varicocelul, hidrocelul, herniile inghino-scrotale). Se recomandă un anumit regim de viață: somn suficient, activitate fizică corespunzătoare, alimentație bogată și variată.

Se aplică apoi un tratament hormonal, care să stimuleze direct sau indirect spermatogeneza:

- clomifen 100 mg. pe zi, 2 tablete, timp de 15 zile apoi 15 zile pauză, după care se reia tratamentul;

- gonadotrofină post menopauzală (H.M.G.) Humegon, câte o fiolă pe zi timp de 14 zile;

- gonadotrofină corionică (H.C.G.) câte o fiolă de 5000 unități de 3 ori pe săptămână până la doza totală de 100.000 unități;

Gonadotrofina postmenopauzală stimulează direct spermatogeneza în timp ce gonadotrofina corială care conține L.H. stimulează secreția de testosteron care la rândul ei va stimula spermatogeneza.

- Hormonii androgeni: se administrează testosteron 10-20 mg. pe zi timp de mai multe săptămâni.

- Hormonii estrogeni în doze slabe stimulează spermatogeneza (10 mg. pe zi stilbestrol timp de 3-4 luni).

În afară de medicația hormonală, spermatogeneza mai poate fi stimulată prin administrarea de arginină 10 gr. pe zi timp de 6-8 săptămâni.

Inseminare artificială - se folosește când este vorba de o oligospermie cu ejaculat redus, care poate fi repede alterat de aciditatea secreției vaginale. Însămînțarea se face cu ajutorul unei capsule pline cu spermă ce se aplică direct pe colul uterin sau prin injectarea spermei în cavitatea uterină. Alte ori se folosește însămînțarea cu spermă îmbogățită; se adună sperma de la mai multe ejaculări, se centrifughează, după care se injectează în cavitatea uterină.

În tulburările de excreție a spermatozoizilor: se face rezecția segmentului de canal deferent stenozat și anastomoză ter-

mino-terminală.

In tulburările de ejaculare: tratamentul impotenței; în caz de stricturi uretrale - dilatații.

INTERVENȚIILE OBSTETRICAL

Practica obstetricală veche rezolva nașterea avînd ca obiectiv principal integritatea maternă. Indemînarea și abilitatea mamei prin larga folosire a versiunilor, extrăgerea pe cale joasă, indiferent de prezentatie și poziție, feți de diferite dimensiuni, printr-un bazin normal conformat sau viciat. Rezultatele erau de regulă catastrofale pentru făt, adesea și pentru mamă.

Odată cu apariția forcepsului și a cunoștințelor de mecanică obstetricală s-a dezvoltat arta obstetricală cu dublu țel: salvarea mamei și extragerea fătului viu.

Dar cu toată îndemînarea și instrumentarul respectiv nu se evita întotdeauna riscul traumatizării mamei sau fătului.

În etapa următoare, apariția operației cezariene impune dublul obiectiv integritatea maternă și fătul netraumatizat.

Progresele chirurgicale, antibioticele, perfecționarea anesteziei au avut influență pozitivă asupra obstetricii, reducînd tot mai mult mortalitatea maternă și fetală.

Drept urmare, s-a ajuns la o orientare preponderent chirurgicală în rezolvarea nașterii și la tendința ușoară de a elimina nașterea pe cale naturală.

S-a impus o restructurare a conduitei, deoarece agresiunea chirurgicală prezintă riscuri și consecințe imediate și tardive; în plus, uterul cicatricial are un potențial biologic mai scăzut față de uterul integru.

Aceste considerente au determinat față de actul nașterii, o conduită obstetricală mult mai judicioasă. Atît intervențiile obstetricale cît și operația cezariană își au rolul și importanța lor bine precizate, indicații precise și condiții de executare ce trebuie riguros respectate.

VERSIUNILE

Definiție. Sînt intervenții obstetricale care prin manevre manuale urmăresc schimbarea unei prezentații distocice în una mai pu-

țin distocică sau chiar normală.

Clasificare - Versiune Externă

- Versiune Internă

VERSIUNEA EXTERNA

Definiție - Schimbarea unei prezentații prin manevre manuale externe executate prin intermediul peretelui abdominal.

Indicații - a) absolute - în prezentația transversală sau oblică, îndeosebi la multipare, versiunea va fi cefalică (de preferat) sau podalică (pelvină);

b) relative - în prezentația pelvină (versiune cefalică).

Condiții

1.- Sarcina în ultimele 8 săptămâni de evoluție (fătul este suficient de mic pentru a permite efectuarea manevrei, dar și destul de mare pentru ca noua prezentație să se mențină).

2.- Să fie îndeplinite condițiile nașterii pe cale naturală, fără disproporție feto-pelvină.

3.- Uterul să fie normal conformat, cu tonus normal.

Peretele abdominal să fie suplu.

4.- Fătul să fie unic, viu, viabil, prezentație mobilă, lichidul amniotic în cantitate normală, membranele integre.

Pregătirea preoperatorie

După golirea vezicii și rectului, gravida se așează în decubit dorsal cu coapsele în semiflexie, uneori chiar în Trendelenburg moderat.

Manevra trebuie să se execute fără anestezie și să fie indoloră; apariția durerii trebuie să ducă la abandonarea intervenției (se poate administra un sedativ sau un spasmolitic).

Se ascultă bătăile cordului fetal.

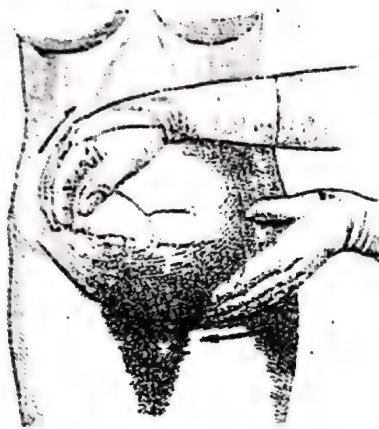
Tehnica

Manevra se execută cu blîndețe, fără forță, numai în relaxare uterină, se oprește la apariția unei contracții și se reia după dispariția acesteia.

Manevra comportă doi timpi:

1.- Se plasează o mîină pe capul fetal, cealaltă pe pelvis și se accentuează flexia fătului.

2.- Se acționează simultan asupra ambilor poli fetal, aducîndu-se polul care vine mai ușor la strîmtoarea superioară, în timp ce po-



Versiunea externă



Versiunea internă
(apucarea piciorului)



Versiunea internă
(crotocirea piciorului)



Versiunea internă
(evoluea fătului)

lul opus se orientează spre fundul uterului.

În prezentația pelvină, la primipare, manevra este întotdeauna dificilă și mai nesigură.

Dificultăți și accidente

Cînd nu sînt îndeplinite toate condițiile, manevra este dificilă sau imposibilă. De regulă, versiunea reușește abia în 50 % din cazuri.

Uneori sînt posibile următoarele accidente:

- dezlipirea placentei, ruptura unui cordon scurt;
- ruptură uterină.

VERSIUNEA INTERNA

Definiție - Este manevra manuală executată "in utero" care transformă orice altă prezentație în prezentație pelvină și este urmată de extragerea imediată a fătului.

Frecvență - Versiunea internă este astăzi mult mai puțin utilizată, datorită operației cezariene, ce comportă mult mai puține riscuri materne și fetale.

Indicații - Singura indiscutabilă este prezentatia humerală, în timpul nașterii, la dilatația completă a colului, fără retracție uterină, la multipare sau pentru al doilea făt din gemelară.

Indicații rare, totuși admise, mai sînt:

- precidența cordonului;
- prezența cefalică mobilă, la dilatație completă.

Condiții

a) materne: bazin normal, col complet dilatat, tonus uterin normal (absența retracției);

b) ovulare: făt viu, viabil, unic, de dimensiuni normale, membrane integre (ruptura lor artificială constituie primul gest înainte de manevra pentru a se evita retracția uterină).

Avînd în vedere că versiunea internă se va termina cu extragerea fătului în pelvină, este necesar să nu existe disproporție feto-pelvină, nici chiar limită.

Pregătirea preoperatorie

- Evacuarea rectului (clismă) și a vezicii (cateterism)
- Parturienta este așezată pe masă în poziție ginecologică
- Toaleta regiunii vulvo-perineale (raderea părului, spălare, antisepsizare prin badijonare cu alcool iodat 1 %)
- Așezarea cîmpurilor sterilizate delimitînd regiunea vul-

vo-perineală.

- Operatorul este pregătit ca pentru orice intervenție chirurgicală.

- Pregătirea instrumentarului (trusa de naștere, de perineotomie și rafie) și a mijloacelor de reanimare a nou născutului.

Anestezia

Se preferă anestezia generală, obținându-se o bună relaxare a mușchiului uterin și a peretelui abdominal; mulți autori prescriu rachianestezia datorită acțiunii sale de retracție a uterului.

Manevra operatorie

Constă în doi timpi principali:

1.- Introducerea unei mâini în cavitatea uterină și apucarea unui picior.

În prezentațiile transversale se va introduce mâna de nume contrar poziției, iar în prezentațiile longitudinale mâna de același nume cu poziția.

În aceste situații mâna va prinde în palmă piciorul.

Mâna, cu degetele strânse în formă de con (mână de mamoș), pătrunde prin mișcări blânde de înșurubare-deșurubare, întâi în vagin până la nivelul colului și apoi, în timp ce mâna exterioară prin intermediul peretelui abdominal sprijină fundul uterului, pătrunde prin aceleași mișcări în cavitatea uterină pe fața ventrală a fătului.

Apucarea unui picior se va face după identificarea acestuia (proeminența călcâiului, degetele sînt scurte, în acelaș plan, fără deget opozabil). De regulă trebuie apucat piciorul anterior ("bun") pentru ca extragerea ulterioară a fătului să nu întîmpine dificultăți prin încălecare a simfizei și să nu riște luxația coxofemurală a fătului.

În acest sens, piciorul bun va fi acelaș nume cu mâna introdusă în uter și se va identifica după orientarea halucelui și a marginii externe, ascuțite a plantei.

Dacă apar dificultăți în identificarea și apucarea piciorului bun nu trebuie insistat, se va apuca piciorul găsit, chiar dacă este cel posterior, deoarece ulterior la extragere, prin rotație cu 180°, se va transforma în picior anterior.

Se prinde extremitatea inferioară a gambei între index și medius în timp ce policele face contrapresiune pe plantă.

2.- Schimbarea prezentației

În pauza dintre două contracții uterine, se fac tracțiuni pe piciorul astfel apucat, care este treptat extras prin col, vagin și orificiul vulvar în afara canalului genital.

Astfel în cazurile când nu apar dificultăți, evoluția fătului în cavitatea uterină se face ușor; în timp ce se coboară piciorul, extremitatea cefalică se urcă treptat spre fundul uterului, fătul se verticalizează în prezentație pelvină.

Odată executată versiunea internă, va fi urmată obligator de extragerea fătului.

Accidente

Datorită anesteziei insuficiente, dar mai ales grabei și brutalității în executarea manevrei se pot produce următoarele accidente grave:

- ruptura uterină;
- deslipirea placentei (parțială sau totală).

Fracturile de gambă sau femur ale fătului sînt extrem de rare și se datorează greșelilor de tehnică în executarea manevrei.

EXTRAGEREA ÎN PREZENTATIA PELVINA

Definiție - Evacuarea fătului în prezentația pelvină din canalul genital, prin manevre manuale sau manuale și instrumentale.

Clasificația

- Marea extragere - pelvisul se află deasupra strîmtorii superioare sau în excavație
- Mica extragere - pelvisul este degajat din canalul genital.

Marea extragere

Manevrele respective execută artificial timpii mecanismului nașterii în pelvină, respectiv nașterea pelvisului, trunchiului, umerilor și a capului ultim.

Indicații

- a) După versiunea internă
- b) Prezentația pelvină.

- suferință maternă care contraindică sau împiedică eforturile expulzive (insuficiența cardiacă, tuberculoza pulmonară, disgraviddii grave);

- suferință fetală (indiferent de cauză);
- expulzia prelungită, prin tulburări de dinamică uterină

necorectate medicamentos.

Condiții

Materne - canal osos cu dimensiuni normale sau mai mari;

- canal moale normal conformat, extensibil, cu strîmtoarea superioară (colul uterin) complet dilatată, uter fără cicatrici postoperatorii;

Ovulare - membrane rupte;

- făt viu, viabil, normal conformat.

Să nu fie disproporție făt-bazin, nici chiar limită.

Pregătirea preoperatorie

Aceeași ca și la versiunea internă.

Anestezia

Poate fi generală (în continuarea versiunii interne), mai rar rachidiană sau cel mai adesea anestezia locală, prin care se obține analgezie, relaxarea planșeului pelviperineal, parturienta putînd coopera cu operatorul, la nevoie făcînd eforturi expulzive voluntare.

Metoda DOBROVICI de anestezie locală.

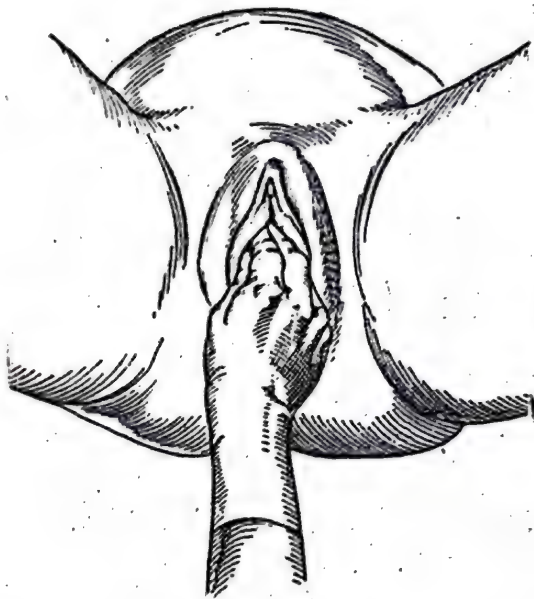
1.- Se introduce acul sub piele, la 1 cm. înaintea anusului; în timp ce acul înaintează sub piele la comisura vulvară posterioară, se injectează treptat 5 ml. soluție de novocaină 0,5 %.

2.- Se retrage acul pînă ce vîrful ajunge cam la jumătatea distanței între anus și vulvă; se dă acului o direcție oblică dinaintea-îndărăt și de jos în sus, injectîndu-se în timp ce acul înaintează în grosimea corpului perineal, pe o distanță de 2-4 cm. 5 ml. de soluție anestezică.

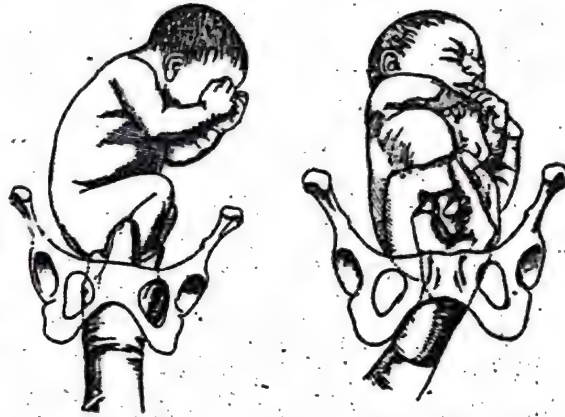
3.- Se introduce acul sub piele, pe linia mediană, cam la 1 cm. distanță de comisura vulvară posterioară și în timp ce înaintează treptat în toată lungimea marginii posterioare a labiei mari din dreapta se injectează 10 ml. soluție anestezică; se retrage acul pînă ce vîrful ajunge aproape de orificiul de pătrundere și se îndreaptă în lungimea marginii posterioare a labiei mari din stînga, injectîndu-se aceeași cantitate.

4.- Se retrage acul pînă ce vîrful ajunge foarte aproape de orificiul de pătrundere, în timp ce acul înaintează treptat în toată lungimea marginii posterioare a labiei mici din dreapta se injectează 10 ml. soluție anestezică; se retrage acul și se procedează la fel în partea stîngă.

MAREA EXTRAGERE IN PREZENTATIA PELVINA

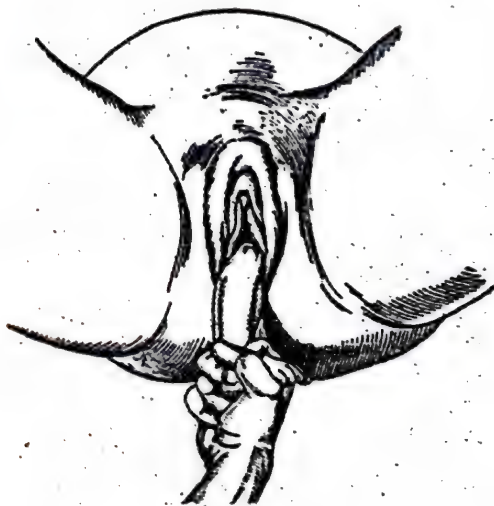


Introducerea mîinii
în vagin

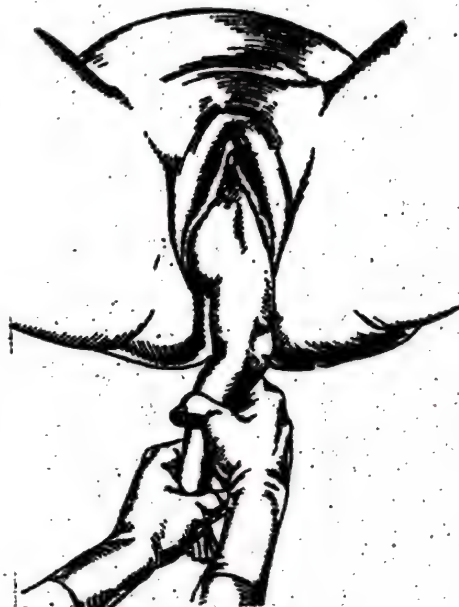


Prezența pelvină
completă decompilă

Apucarea piciorului anterior



Extragerea piciorului
anterior



Degajarea gîldului
anterior

5.- Se retrage acul și se îndreaptă în direcția marginii drepte a vaginului; în timp ce acul înaintează pe o distanță de 10 cm. se injectează 10 cm. soluție anestezică. Se retrage acul și se procedează la fel pe partea stângă.

6.- Se retrage acul și se îndreaptă orizontal, în grosimea mușchiului ridicător anal; în timp ce acul înaintează pe o distanță de circa 3 cm. se injectează 15 cc. anestezic; se retrage acul și se procedează la fel pe partea stângă.

Manevra operatorie

Perineotomie de necesitate, mai ales la primipare.

1.- Extragerea unui membru inferior

Se introduce o mână în canalul genital până în cavitatea uterină (în acelaș mod ca și la versiunea internă).

De regulă se introduce mâna de acelaș nume cu poziția prezentației și se prinde piciorul de acelaș nume (piciorul "bun" sau anterior).

Când pelvisul se află deasupra strîmtorii superioare, identificarea și apucarea piciorului se face diferit după varietatea prezentației.

- În prezentația pelvină completă, piciorul este ușor de identificat și apucat, extrăgîndu-se în afara canalului genital.

- În prezentația pelvină deocompletă se execută manevra PINARD. Mîna introdusă în cavitatea uterină urmărește fața posterioară a coapsei fetale, pînă cînd degetele operatorului ajung în spațiul popliteu.

Indexul apasă la acest nivel imprimînd coapsei o mișcare de abducție și de accentuare a flexiei; efectul acestei mișcări este căderea gambei în mîna operatorului favorizînd astfel apucarea piciorului, care este apoi coborît și extras în afara canalului genital (pînă la genunchi).

2.- Extragerea pelvisului

Prin intermediul unui cîmp steril se apucă gamba cu ambele mîini, plasînd policele de-a lungul oaselor iar celelalte degete înconjoară gamba. Se execută tracțiuni ritmice în axul ombilico-coccigian, cu durată de 30" la interval de 1', la care se pot asocia și eforturi expulzive ale parturientei. După ce s-a extras coapsa, se schimbă priza de pe gambă pe coapsă, repetîndu-se tracțiunile la fel, pînă cînd șoldul anterior coboară și se degajă la comisura vulvară anterioară.

Din acest moment, se schimbă treptat axul în care se execută tracțiunile, spre axul strîmtorii inferioare (aproape perpendicular pe axul om bilico-coccigian), pînă se degajă și șoldul posterior.

În momentul degajării coapsei posterioare, membrul inferior posterior se degajă spontan și ușor (în prezența pelvină completă).

În prezența pelvină deocompletă angajată, în care nu s-a extras în prealabil un picior, coborîrea și degajarea pelvisului se va face prin metoda tracțiunii inghinale, cu indexul mîinii drepte plasat ca un cîrlig în stîngia anterioară, cu sprijin pe osul coxal. Manevra aceasta, incorect executată riscă fractura femurului. Această tracțiune se face în axul ombilico-coccigian pînă la degajarea șoldului anterior, după care tracțiunea cu indexul se schimbă în stîngia posterioară pe axul strîmtorii inferioare pînă se degajă și șoldul posterior.

3.- Extragerea trunchiului

Se apucă pelvisul fetal cu ambele mîini (cu policele pe sacru și celelalte degete înconjurînd rădăcina coapselor).

Se execută tracțiuni ritmice în axul ombilico-coccigian, orientîndu-se spatele pentru ca angajarea umerilor să se facă pe un diametru oblic.

- Cînd apare inserția abdominală a cordonului, se face o ansă trăgînd cu indexul de capătul placentar; dacă nu este posibilă coborîrea cordonului pe 10-20 cm. din cauza scurtimii, pentru a evita ruptura lui, va fi secționat între două pense hemostatice.

În continuare se execută tracțiuni în axul ombilico-coccigian și o rotație cu 1/8 de cerc pentru a orienta umerii pe diametrul antero-posterior.

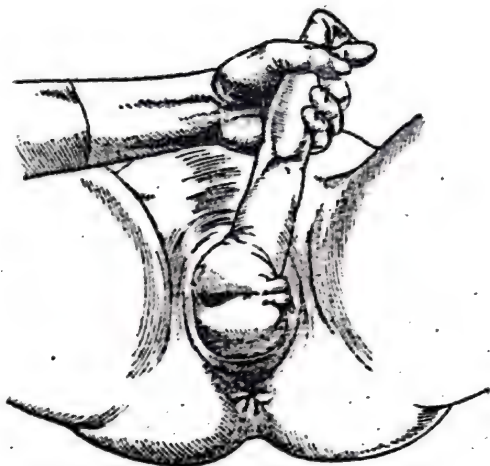
4.- Extragerea umerilor și a membrelor superioare.

a.- Degajarea umărului anterior. Se fac tracțiuni în axul ombilico-coccigian pînă cînd umărul anterior ajunge la subsimfiză. Pentru a ajuta coborîrea membrului superior situat anterior, făcînd din index un cîrlig, se trage de plica cotului, pînă se exteriorizează tot membrul respectiv.

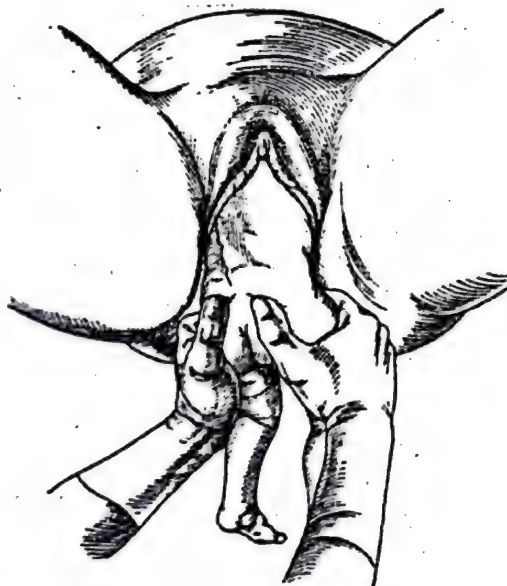
b.- Degajarea umărului posterior se realizează prin tracțiuni pe trunchi în axul strîmtorii inferioare. La nevoie, se degajează membrul superior situat posterior, tot prin tracțiuni cu indexul (după tehnica descrisă mai sus).

- Manevra PAJOT se utilizează cînd membrele superioare sînt ridicate pe lîngă cap. Se coboară mai întîi membrul superior situat

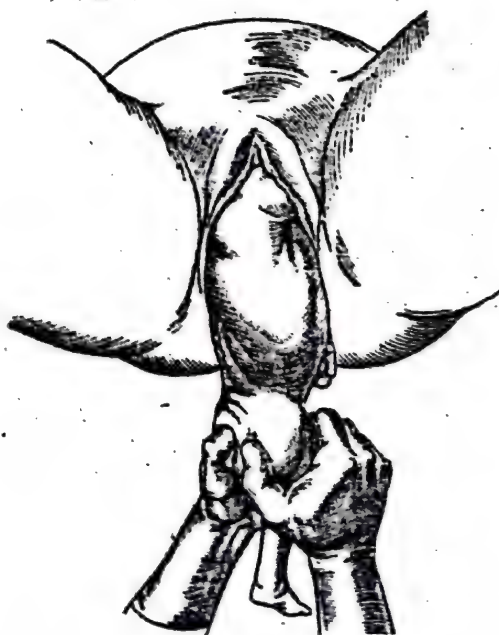
Marea extragere în prezentată pelvină



Degajarea umerului posterior

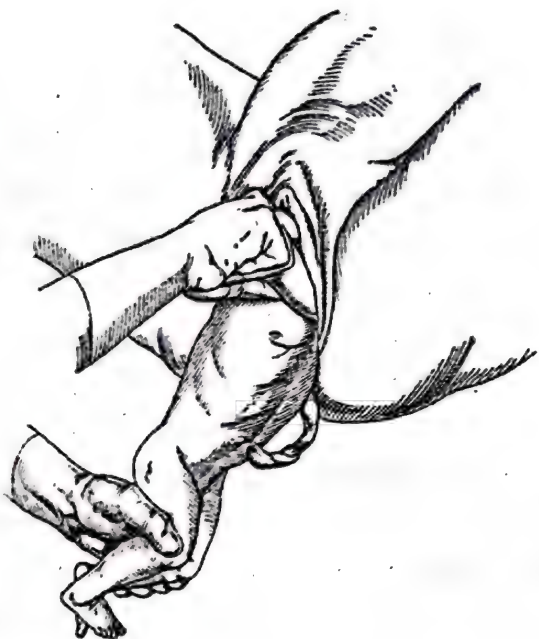


Coborîrea trunchiului

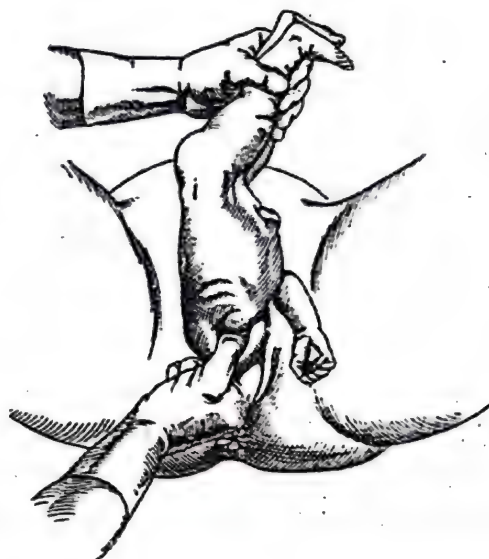


Coborîrea umerilor

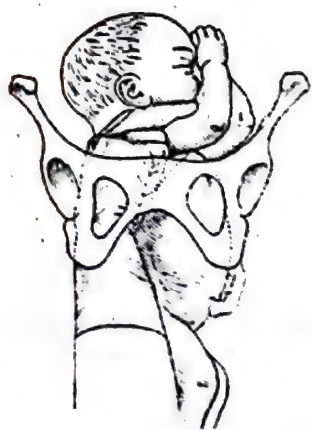
Marea extragere în prezentăția pelvină



Degajarea umărului anterior



Degajarea umărului
posterior



Manevra lui Pajot
(coborîrea brațului
anterior)



Manevra lui Pajot
(coborîrea brațului posterior)

posterior (concavitatea sacrului permite introducerea mîinii) și apoi cel situat anterior.

Se introduce mîna de acelaș nume cu poziția spatelui, în canalul genital pînă la nivelul umărului fetal; indexul și mediusul merg dealungul humerusului pînă la plica cotului. Se coboară brațul fetal, dublat de index și medius ca niște atele, în timp ce policele este plasat în axilă, evitînd luxația capului humeral.

Se procedează la fel și pentru membrul inferior situat anterior; dacă manevra este dificilă, se rotează fătul cu 180° transformîndu-se membrul anterior în posterior și apoi se face extragerea ca mai sus.

- Manevra BRACHT - aplicabilă feților mai mici. După acest autor, trunchiul fetal se degajă cu spatele înainte, încurbîndu-se în jurul simfizei pubiene materne, umerii se degajă în diametrul transversal al strîmtorii inferioare.

Ca tehnică, în momentul apariției omoplaților, se apucă fătul cu policele pe fața posterioară a coapselor și cu celelalte degete pe regiunea lombo sacrată și se incurbează spatele acestuia în jurul simfizei materne apropiindu-l de abdomenul mamei.

5.- Extragerea extremității cefalice

- Manevra MAURICEAU realizează angajarea, coborîrea și degajarea capului ultim.

Se așează fătul călare pe antebrațul stîng, indexul și mediusul mîinii stîngi și introduc în gura fătului; indexul și mediusul mîinii drepte se plasează pe umerii fătului, ocolînd gîtul, cu sprijin pe manubriul sternal.

Angajarea se face pe diametrul oblic stîng al strîmtorii superioare, după flectarea capului prin tracțiuni pe mandibulă și apoi tracțiuni concomitente cu ambele mîini (pe mandibulă și pe umeri) în axul ombilico-coccigian.

Coborîrea se face prin tracțiuni în acelaș ax și rotație anterioară cu 1/8 de cerc, pînă occiputul ajunge în dreptul simfizei pubiene, iar spatele fătului privește anterior și se constată tendința spre flexiune a capului.

Degajarea capului se face continuînd tracțiunile numai de mandibulă cu degetele mîinii stîngi, în timp ce mîna dreaptă apucă extremitatea inferioară a gambelor ridicînd fătul spre verticală. Manevra se termină cu așezarea fătului pe abdomenul mamei.

Clasic se mai descriu diverse manevre (Veit-Smellie, Wiegand-Martin, Champetier, Prague) pentru extragerea capului ultim, manevre care astăzi se utilizează tot mai rar, datorită riscului crescut de traumatism asupra craniului și conținutului său.

- În situațiile în care nu se obține degajarea manuală a capului ultim, prin tracțiuni moderate, se recurge la aplicarea de forceps.

Un ajutor ridică trunchiul fătului prin intermediul unui câmp steril pentru a crea spațiu operatorului pentru aplicarea forcepsului.

a.- Priza va fi biparietală (parietomalară), simetrică la prezentație și la bazin. Vîrful lingurilor va fi în dreptul occiputului iar baza lor în dreptul mentonului (axul lingurilor se suprapune pe axul prezentației).

b.- Extragerea se realizează prin tracțiuni inițiale cu tractorul în axul ombilico-coccigian pînă occiputul ajunge la subsimfiză și apoi ridicînd progresiv mînerul forcepsului deasupra planului orizontal, se execută tracțiuni spre axul strîmtorii inferioare, pînă la degajarea extremității cefalice.

MICA EXTRAGERE

Definiție - Evacuarea fătului din canalul genital, prin manevre manuale sau manuale și instrumentale, după ce pelvisul a fost degajat în mod natural.

Indicații.

Expulzia prelungită explicată de :

- tulburări de dinamică uterină și în eforturile expulzive;
- ridicarea membrilor superioare pe lîngă capul fetal;
- mecanismul de naștere al capului ultim, dificil.

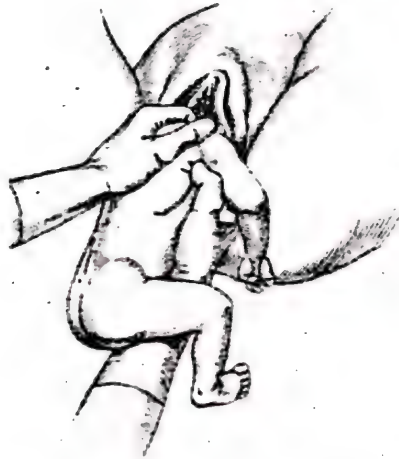
Condițiile și pregătirea preoperatorie sînt aceleași ca pentru marea extragere.

Manevra operatorie constă în extragerea trunchiului fătului, angajarea, coborîrea și degajarea umerilor și a capului, la fel ca și la marea extragere.

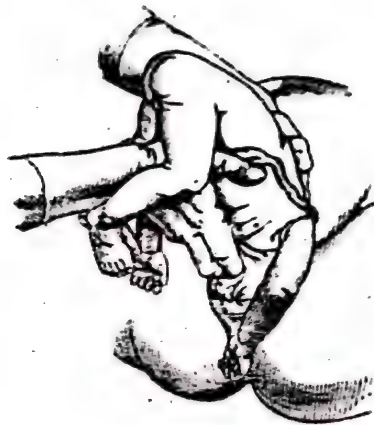
Accidente în cursul extragerii

- Fătul extras prezintă semne de traumatism obstetrical - în cazul disproporției limită făt-bazin sau datorită manevrelor necorecte sau brutale de extragere (fracturi osoase, rupturi de ficat.

EXTRAGEREA CAPULUI ULTIM



Manevra Mauriceau
Anșajarea și coborîrea capului



Manevra Mauriceau
Degajarea capului

de sternocleidomastoidian, de plex brachial sau hemoragii cerebro - meningeae)

- Complicațiile materne pot fi imEDIATE (rupturi ale canalului moale, ale rectului, vezicii, uterului) sau tardive (fistule vezico- sau rectovaginale, infecții cicatrice vicioase).

F O R C E P S U L

Definiție - Forcepsul este un instrument obstetrical pentru apucarea și extragerea capului fătului viu din canalul pelvigenital.

Istoric - Forcepsul a fost inventat de PETER CHAMBERLEN în secolul XVI. Timp de un secol a constituit un secret de familie, după care HUGH CHAMBERLEN vinde instrumentul în Olanda lui ROONHUYSEN care îl face cunoscut în lumea medicală.

De atunci au fost imaginate foarte multe modele (peste 600) care tind spre perfecționare, în ideea de a-l face mai puțin traumatic, totuși nici în prezent nu există un model complet lipsit de " agresivitate".

În evoluția forcepsului se descriu trei etape:

- în etapa întâia (CHAMBERLEN) instrumentul are o singură curbă - cefalică;
- în etapa a doua (LEVRET) are două curbură - cefalică și pelvină;
- în etapa a treia (TARNIER) are trei curbură - cefalică, pelvină și perineală.

Din multitudinea modelelor de forceps - dovadă a imperfecțiunii lor - cel mai bun forceps rămâne acela cu care ești obișnuit să lucrezi și după cum spunea DE LEE, " mult mai important decât tipul instrumentului este omul care stă în spatele lui ".

În țara noastră modelele cele mai utilizate sînt TARNIER, NAEGELE și în mai mică măsură KJELLAND și DEMELIN.

- Forcepsul TARNIER este compus din două ramuri încrucișate (divergente) și un tractor.

Fiecare ram este alcătuit dintr-o lingură ce se aplică pe capul fetal, o porțiune articulară și un miner.

Lingurile sînt fenestrate și prezintă trei curburi: cefalică (pe fața internă), pelvină (convexă, pe marginea posterioară) și perineală (în continuarea curburii pelviene).

Articularea ramurilor se face printr-un șurub plasat pe ramul stîng în porțiunea intermediară și o incizură pe ramul drept.

Pe ramul stîng se mai află șurubul de presiune, iar pe ramul drept o altă incizură pentru acest șurub.

Rolul șurubului de presiune este de a apropia lingurile de prezentație și de a le menține în timpul extragerii.

Tractorul este format din mai multe piese, dintre care două tije de tracțiune (cavalerii) introduse în orificiile existente la baza lingurilor și un sistem de pîrghii articulate mobil, dintre care ultima este minerul.

Tracțiunea se face aproape de baza lingurilor, în axul lingurilor, dar nu în centrul figurii.

- Forcepsul DEMELIN este compus din două ramuri paralele (convergente), articulate la capătul distal printr-o bară transversală de 16 cm.

Lingurile sînt fenestrate, curbura cefalică mai largă, curbura pelvină și perineală moderate.

Articulațiile barei transversale cu minerele fiind mobile, este posibilă introducerea lingurilor la nivele diferite.

Printr-un șurub de strîngere glisant se solidarizează lingurile pe prezentație și se mențin în timpul extragerii.

Tractorul este reprezentat de două șnururi ce se trec prin găurile de pe mijlocul marginilor lingurilor. Tracțiunea se face astfel în centrul figurii.

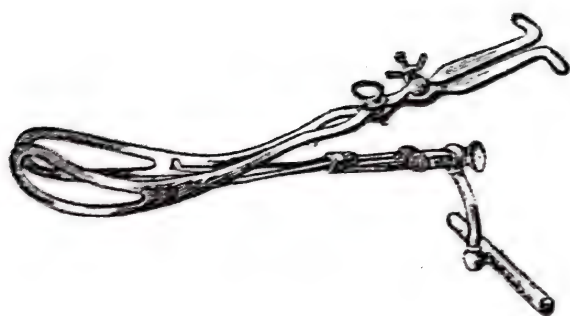
- Rolul forcepsului este dublu: de apucare și de extragere a capului fătului viu din canalul genital.

a.- Apucarea (prehesiunea sau priza) trebuie să fie solidă dar netraumatizantă pentru făt sau pentru mamă, în acest sens fiind necesare două condiții:

- Intreaga față internă a lingurilor să fie în contact intim cu capul fetal, țesuturile moi făcînd ușoară hernie la nivelul ferestrelor; forcepsul și capul fetal să se solidarizeze.

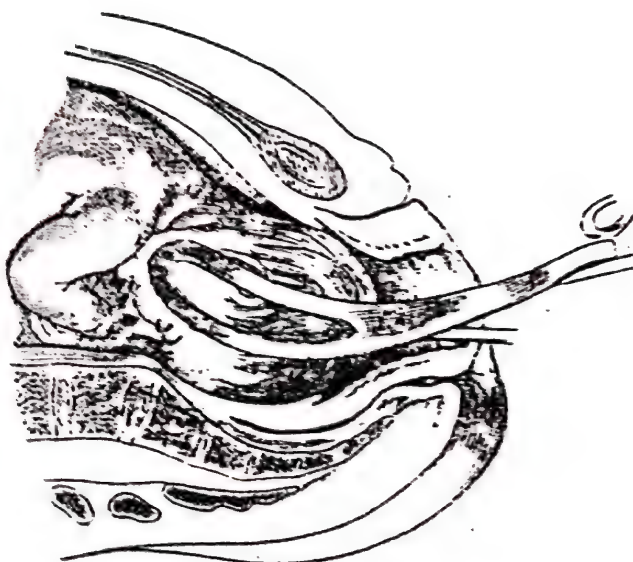
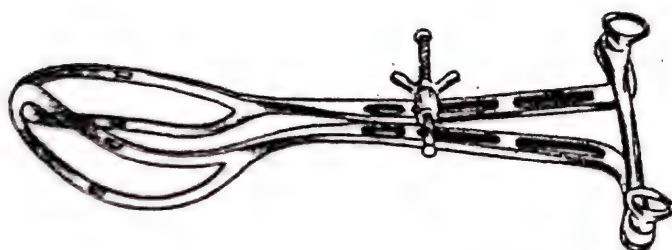
- Axul lingurilor și axul prezentației să se suprapună.

Axul lingurilor trece prin vîrf și baza lingurilor.

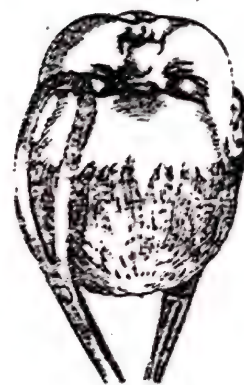


Forcepsul TARNIER
(ramuri încrucișate)

- Forcepsul DEMELIN
(ramuri paralele)



Priza parieto-malară
(simetrică)



P r i z a
fronto-mastoidiană
(oblică)

Axul prezentației variază cu felul acesteia; pentru craniană și facială este o linie dreaptă ce unește occiputul cu mentonul, în timp ce pentru frontală unește gaura occipitală cu unghiul anterior al mării fontanele.

Sînt mai multe modalități de apucare:

- apucarea (priza) transversală, simetrică, parieto-malară în prezentația craniană, facială în poziții anterioare și posterioare și pe capul ultim;

- apucarea (priza) oblică, asimetrică, fronto-mastoidiană în prezentația craniană în poziții transversale.

b.- Extragerea capului pentru a fi corectă necesită și ea două condiții:

- Capul fetal să nu lungească spre vârful lingurilor, condiție îndeplinită de forcepsul DEMELIN (cu ramuri convergente); la forcepsul TARNIER, craniul fetal poate lungea și lingurile ajung să-l comprime doar cu vîrfurile, putînd produce infundări sau fracturi ale oaselor cu hemoragii cerebro-meningee.

- A doua condiție este să nu se schimbe mecanismul de naștere naturală, în timpul extragerii. Operatorul poate executa singur mecanismul de naștere acționînd minerele forcepsului sau făcînd numai tracțiunea în centrul figurii (care trece prin articulațiile temporo-mandibulare) se lasă prezentației libertatea de a urma spontan mișcările cerute de mecanismul de naștere.

Snururile tractor de la forcepsul DEMELIN realizează tracțiunea în centrul figurii, pe cînd la forcepsul TARNIER tracțiunea prin cavaleri se face în afara centrului figurii.

Indicații de aplicare a forcepsului.

1.- Lipsa de progres a nașterii (cea mai frecventă indicație = 75 %) datorită disproporției limită cap-bazin, distociei de col, perineului inextensibil, capului deflecat, nerotat sau rotat posterior în O.S., precum în tulburările dinamicii uterine necorectate medicamentos.

2.- Suferința fetală necorectată medicamentos, indicație ce trebuie pusă înainte ca hipoxia intrauterină să fi produs leziuni ale sistemului nervos central.

3.- Suferința maternă prin afecțiuni care contraindică sau fac imposibile eforturile expulzive:

- Tuberculoza laringiană sau pulmonară și pneumopatiile intercurrente;

- Cardiopatii decompensate, hipertensiune arterială;
- Nefrita, rinichiul unic chirurgical;
- Preeclampsia și eclampsia;
- Infecția amniotică;
- Surmenajul obstetrical.

Condițiile de aplicare a forcepsului

- a.- materne: canalul osos de dimensiuni normale sau măcar limită la strîmtoarea mijlocie și cea inferioară; canalul moale complet dilatat la strîmtoarea superioară (colul uterin) și suficient de extensibil în rest.
- b.- ovulare: -făt viu, viabil, prezentație cefalică angajată și cel puțin parțial coborîță sau capul ultim după prezentația pelvină;
- membrane rupte, pentru a nu fi prinse între forceps și prezentație și prin acestea să se riste deslipirea placentei.

Pregătirea preoperatorie

Este aceeași ca la celelalte intervenții obstetricale, atât pentru parturientă cît și pentru operator și asistent.

Anestezia este rachidiană joasă pentru aplicări de forceps în excavație, obținîndu-se o analgezie perfectă și o bună relaxare a planșeului pelvin; după extragerea fătului, uterul se contractă și se retractă bine evitîndu-se hemoragia de delivrare sau din lehezia imediată. Cînd condițiile permit, se poate utiliza anestezia generală. Pentru aplicări de forceps la strîmtoarea inferioară este suficientă anestezia locală prin infiltrația planșeului pelvi-perineal (procedeul în " H " - Aburel sau procedeul Dobrovici) obținîndu-se o bună analgezie cu relaxarea planșeului, fără influențarea dinamicii uterine.

Parturienta se așează pe masă în poziție ginecologică și după antiseptizare se delimitează regiunea vulvoperineală cu cîmpuri sterile.

Pe o măsută se pregătește instrumentarul: forceps, trusă de perineotomie-rafie și separat trusa de naștere, precum și instrumentarul și medicația necesare reanimării nou născutului.

APLICAREA FORCEPSULUI IN PREZENTATIA CRANIANA, POZITIA O.P.

- Se face un ultim examen vaginal digital prin care se mai verifică prezentația, poziția, atitudinea și altitudinea craniului.
- Se ascultă bătăile cordului fetal.

1.- Priza (apucarea)

- Introducerea ramului stîng

Cu policele și indexul mîinii stîngi se îndepărtează labiile introducîndu-se în vagin indexul și mediusul mîinii drepte (sau toată palma) între capul fetal și marginea stîngă a vaginului. Dacă se mai constată o margine de col, degetele se introduc între aceasta și cap.

Cu mîna stîngă se apucă mînerul ramului stîng al forcepsului, ținîndu-l ca pe un creion și se prezintă vertical la vulvă, astfel încît marginea anterioară a lingurii privește simfiza pubiană iar vîrfurile lingurii comisura vulvară posterioară.

Cu indexul și mediusul mîinii drepte introduse în vagin se apasă pe perineu și se îndepărtează labiile stîngi creîndu-se spațiu pentru introducerea lingurii. În timp ce mînerul este coborît treptat, lingura se împinge ușor între degetele care o ghidează și capul fetal, plasîndu-se pe regiunea parieto-malară stîngă.

Odată introdusă lingura, poziția mînerului va fi ușor ascendentă sau chiar orizontală cînd prezentația este flectată.

Un ajutor menține ramul stîng în această poziție.

- Introducerea ramului drept

După aceeași tehnică, ramul drept al forcepsului apucat cu mîna dreaptă se prezintă la vulvă și se introduce lingura prin coborîrea mînerului, plasîndu-se pe regiunea parieto-malară dreaptă.

- Se face articularea ramurilor și strîngerea șurubului de articulare.

- Se strînge șurubul de presiune pînă ajunge la ramul drept și se mai face o învîrtire de 180° pentru ca priza să fie solidă.

Astfel aplicat, forcepsul are vîrfurile lingurilor în dreptul mentonului și baza lingurilor în dreptul occiputului; axul lingurilor se suprapune pe axul prezentației.

În concluzie, priza este ideală, transversală, parieto-malară, simetrică la prezentație și la bazin.

- Se verifică priza prin inspecție (orientarea verticală a șuruburilor de articulare și presiune) și prin examen digital (sutura

sagitală situată median, la egală distanță între cele două linguri).

- Se ascultă bătăile cordului fetal, care pot fi modificate fie prin strângerea excesivă a șurubului de presiune, fie când cordonul om bilical a fost prins între forceps și craniu; în primul caz se slăbește șurubul de presiune, în al doilea caz se scoate forcepsul și se face o nouă aplicare mai atentă.

Odată verificată corectitudinea prizei se va monta tractorul cu cavalerii eliberați de pe ramurile forcepsului.

- Se face perineotomie de necesitate, îndeosebi la primipare.

2.- Extragerea

Se realizează prin tracțiuni ritmice (pe mânerul tractorului) care imită durata și intervalul dinamicii din perioada de expulzie. Tracțiunea se face numai prin forța bicepsilor asociind și cooperarea activă a parturientei.

În timpul tracțiunilor care se fac în axul ombilico-coccigian cu păstrarea unei distanțe de 2 laturi de deget între cavalerii și ramurile forcepsului, prezentația progresează câte puțin în fanta vulvară, iar în intervalul dintre tracțiuni se retrage ușor. La un moment dat, în pauza dintre tracțiuni, prezentația nu se mai retrage, occiputul fixându-se la subsimfiză.

Ulterior, în timpul extragerii se produce deflexiunea spontană a prezentației, tradusă prin tendința de ascensiune a ramurilor forcepsului. Treptat, se schimbă axul de tracțiune spre cel al strîmtoarei inferioare pînă cînd, la comisura vulvară posterioară, apare marea fontanelă.

Se demontează tractorul, se fixează cavalerii pe ramurile forcepsului și se continuă accentuarea deflexiunii, manevrînd mînerul forcepsului pînă la exteriorizarea frunții și arcadelor orbitare.

Se demontează forcepsul și se scot pe rînd linrurile, în ordinea inversă introducerii; în timp ce se retrage lingura, mînerul se ridică spre verticală, și se înclină spre coapsa opusă, pentru ca vârful lingurii să ocolească craniul fetal, fără a-l traumatiza.

Se continuă asistența ca la nașterea normală, dirijînd eforturile expulzive ale parturientei și asociind la nevoie exprimarea abdominală.

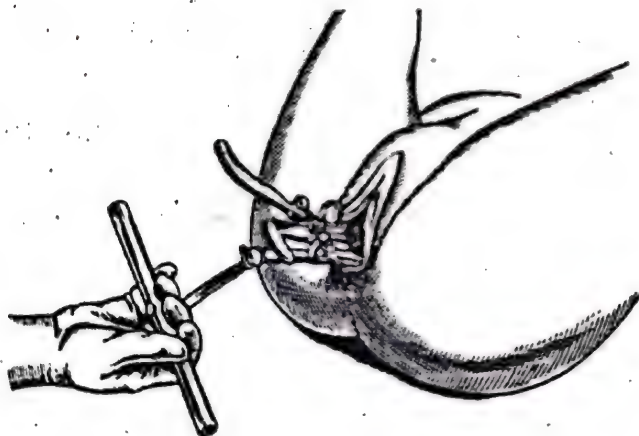
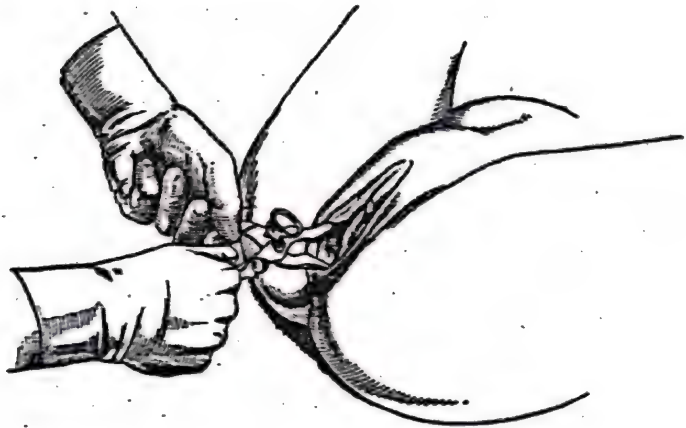
După expulzie, se secționează cordonul între două pense și nou născutul se încredințează unui ajutor pentru primele îngrijiri.

APLICAREA FORCEPSULUI ÎN PREZENTAȚIA CRANIANĂ, POZITIA O.S.

1.- Priza va fi tot ideală, transversală, parieto-malară, simetri-

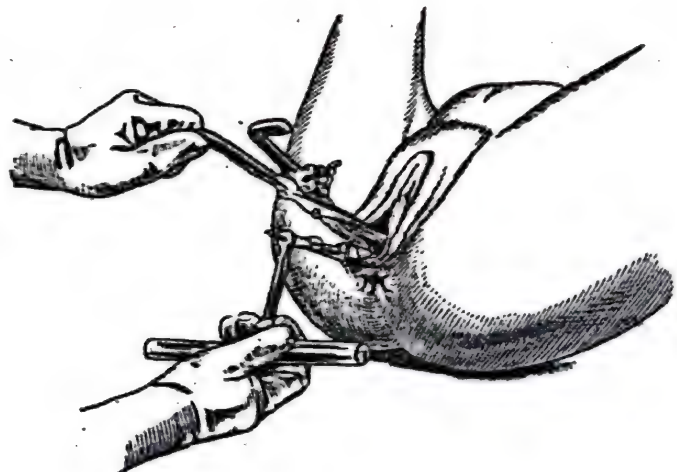
Aplicare de forceps în O.I.S.A.

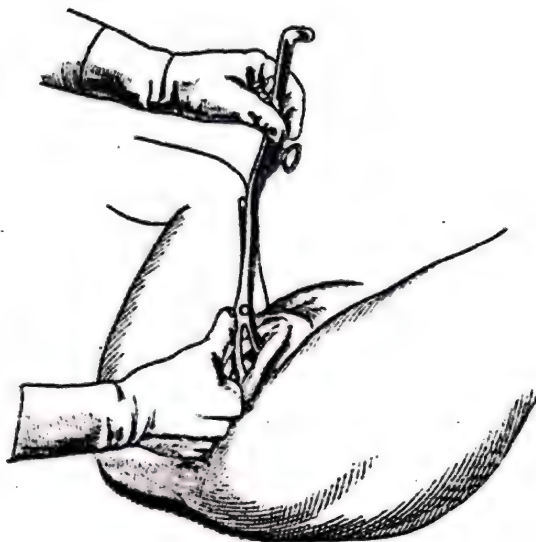
Articularea
ramurilor



Tracțiunea în axul
ombilico-coccigian

rotația în
occipito -
pubiană

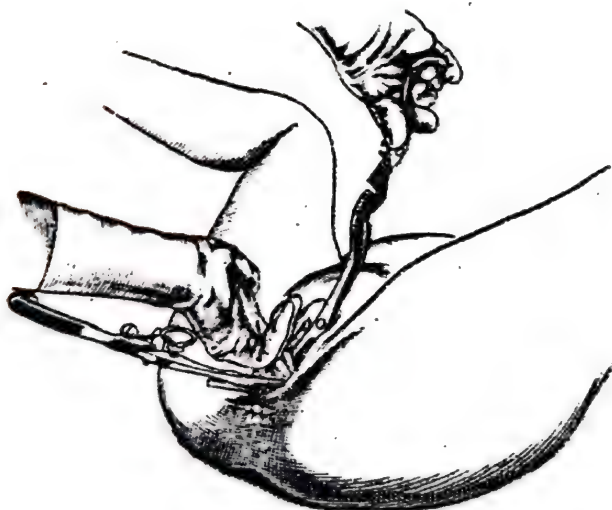




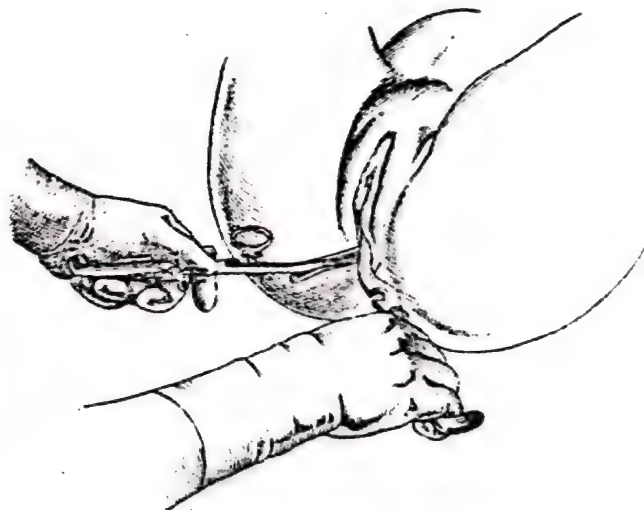
Aplicare de forceps în O.P.
Introducerea ramului stîng



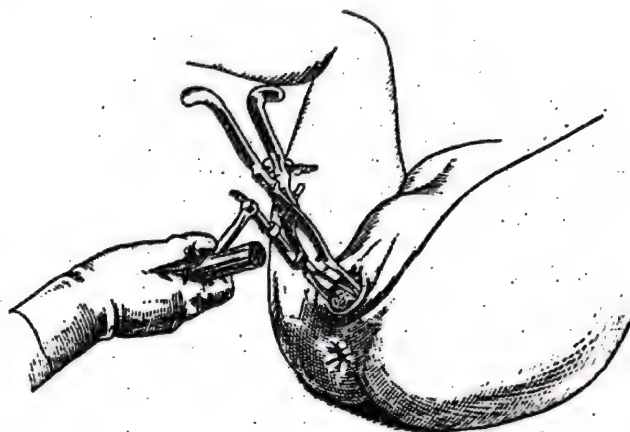
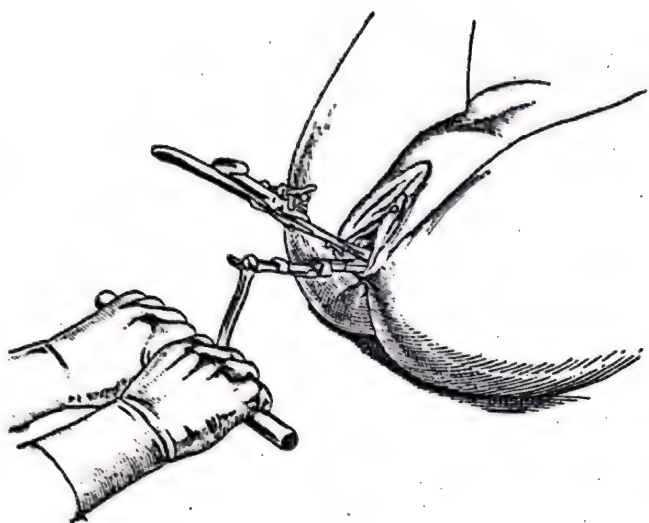
Aplicare de forceps în O.P.
Plasarea ramului stîng



Aplicare de forceps în O.P.
Introducerea ramului drept



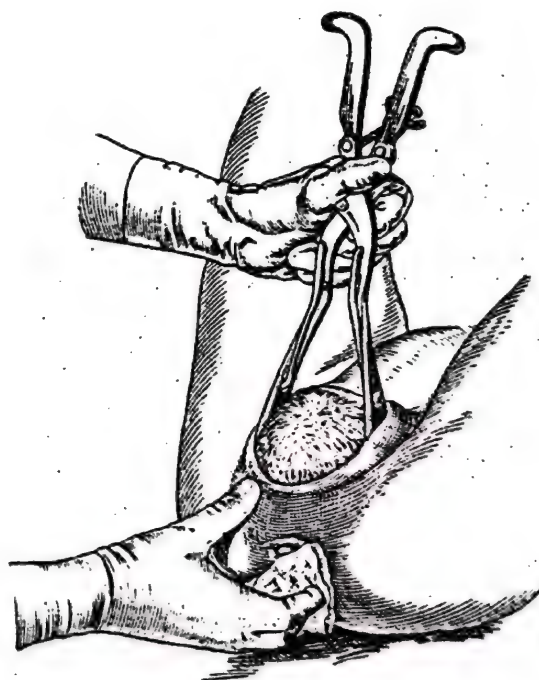
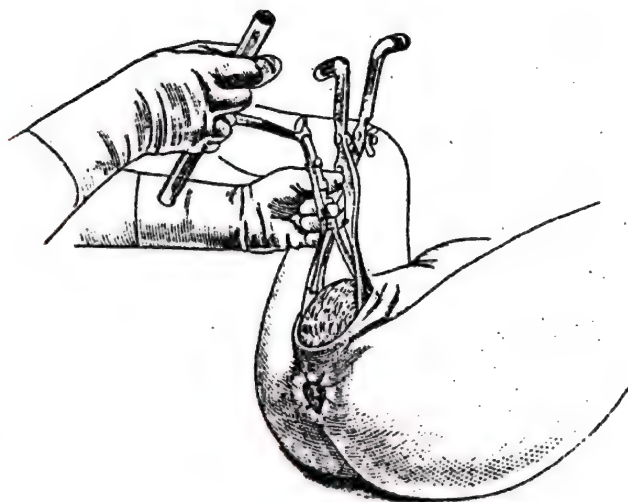
Articularea ramurilor



Aplicare de forceps în O.P.

Tracțiuni în axul ombilico-coccigian pentru terminarea coborîrii capului

Schimbarea axului tracțiunilor pentru degajarea capului



Aplicare de forceps în O.P.

Tracțiuni în axul strîmtorii inferioare

Degajarea capului (fără tractor)

că atît la bazin cît și la presentație.

Introducerea și plasarea lingurilor se face ca și la O.P.

Poziția mînerelor forcepsului va fi orizontală sau descendentă (în funcție de gradul flectării capului).

2.- Extragerea se realizează prin tracțiuni executate ca și în poziția O.P., inițial în axul ombilico-coccigian pînă cînd șanțul nazo-frontal ajunge la subsimfiză; apoi axul tracțiunilor se schimbă treptat spre cel al strîmtorii inferioare pînă cînd mica fontanelă apare la comisura vulvară posterioară.

Se desface tractorul și se scot lingurile forcepsului și în continuare se asistă ca la nașterea naturală.

Degajarea făcîndu-se cu un diametru mare (fronto-occipital de 12 cm.), perineotomia se va face de regulă pentru a evita rupturile cu traiect anfractuos.

APLICAREA FORCEPSULUI IN PREZENTATIA CRANIANA POZITIA

O.I.S.A.

1.- Priza - va fi simetrică la presentație (transversală, parieto-malară), dar oblică la bazin (lingurile plasate la extremitățile diametrului oblic drept).

Primul se introduce ramul stîng, după principiile deja arătate, dar poziția fiind oblică, lingura se plasează la stînga și posterior, pe regiunea parieto-malară posterioară a fătului, în sinusul sacro-iliac stîng al bazinului.

Al doilea, se introduce ramul drept, lingura fiind plasată în cele din urmă la dreapta și anterior pe regiunea parieto-malară anterioară, în dreptul eminenței ileo-pectinee. Această plasare este mai dificilă decît precedenta.

Inițial, lingura dreaptă se introduce în sinusul sacro-iliac drept, după care se execută " turul de spiră " al lui madame LACHAPELLE (o triplă mișcare simultană în care mînerul coboară treptat, se îndreaptă spre coapsa stîngă a parturientei și se rotează de la stînga la dreapta, lingura înconjurînd bosa frontală se plasează pe regiunea parieto-malară anterioară, fiind astfel simetric plasată față de lingura stîngă).

- Se face articularea ramurilor, se strînge șurubul de presiune.

- Verificarea prizei constată că șuruburile de articulare și de presiune sînt orientate anterior și la stînga.

- Se montează tractorul.

2.- Extragerea

Se execută tracțiuni ritmice în axul om bilico-coccigian pentru terminarea coborîrii și rotația anterioară cu $1/8$ de cerc a extremității cefalice, occiputul ajungînd la subsimfiză.

În continuare se procedează ca la poziția O.P.

APLICAREA FORCEPSULUI ÎN PREZENTATIA CRANIANA POZITIA O.I.D.P.

1.- Priza

Se face ca și la poziția O.I.S.A., fiind tot simetrică la prezentație (transversală, parieto-malară) și oblică la bazin.

2.- Extragerea

Prin tracțiuni în axul ombilico-coccigian, extremitatea cefalică coboară, făcînd spontan și rotația fie anterior spre simfiza pubiană cu $3/8$ de cerc, fie posterior spre sacru cu $1/8$ de cerc.

După ce s-a ajuns în O.P. sau O.S., dacă forcepsul nu a derapat, se continuă extragerea după cum a fost descrisă la pozițiile respective.

Dacă forcepsul a derapat, se va demonta, se vor scoate lingurile și se va face o nouă aplicare după caz, în O.P. sau în O.S.

APLICAREA FORCEPSULUI ÎN PREZENTATIA CRANIANA POZITIA O.I.D.A.

1.- Priza.

- Primul se introduce ramul drept, plasîndu-se lingura în sinusul sacro-iliac drept, pe regiunea parieto-malară posterioară.

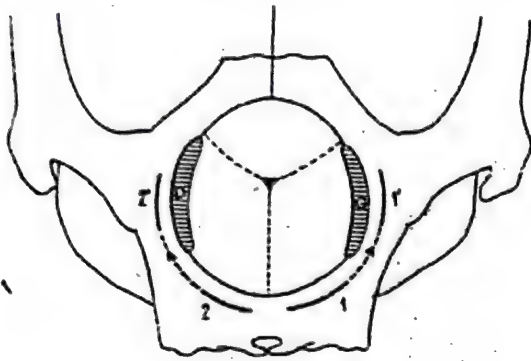
- Al doilea se introduce ramul stîng, lingura ajungînd în sinusul sacro-iliac stîng, de unde, prin turul de spiră va fi plasată în cele din urmă la stînga și anterior, pe regiunea parieto-malară anterioară, în dreptul eminenței ileo-pectinee stîngi.

Ramul stîng, introdus al doilea, va fi situat deasupra ramului drept.

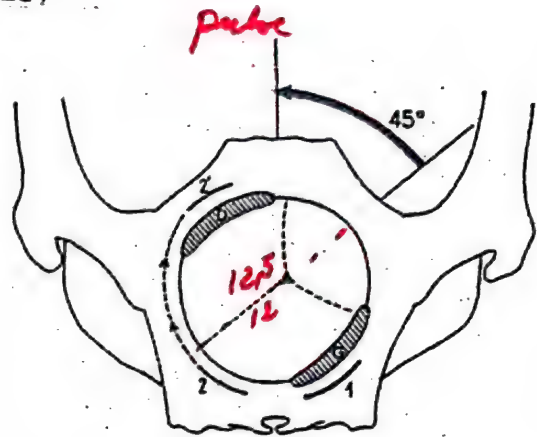
Articularea nu va fi posibilă decît după descrucișarea ramurilor, manevră ce se execută apucînd mînerile forcepsului, fiecare cu mîna de nume contrar și aducînd ramul stîng deasupra celui drept.

În pozițiile O.I.D.A. și O.I.S.P. (de pe diametrul oblic drept) se inversează ordinea introducerii lingurilor, întîi dreapta și apoi stînga.

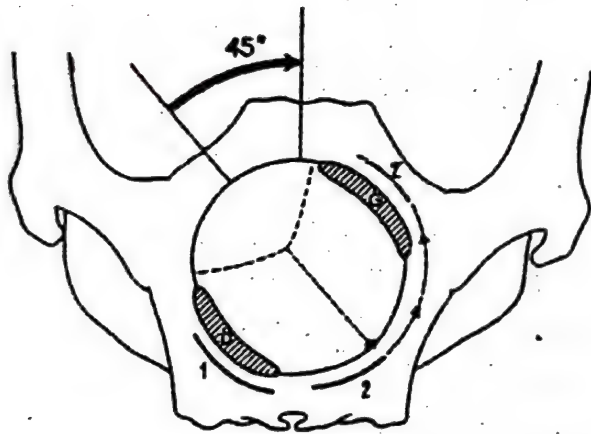
Aplicări de forceps în diverse poziții
(schematic)



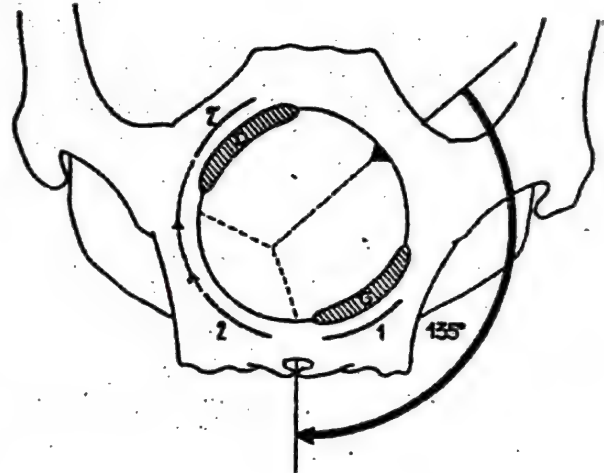
O.P.



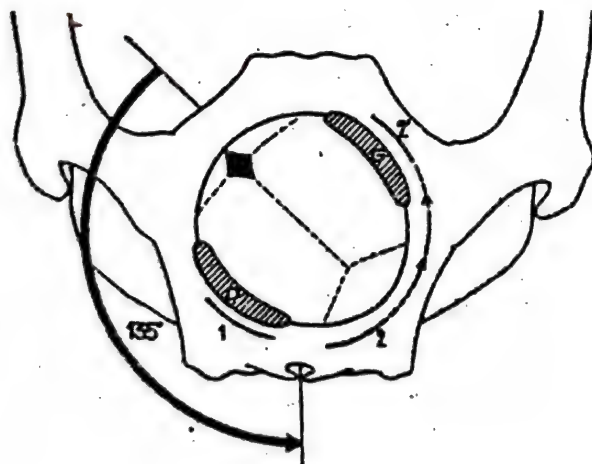
O.I.S.A.



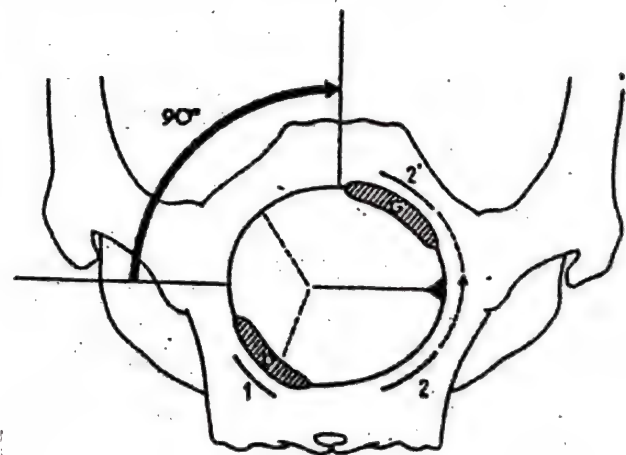
O.I.D.A.



O.I.D.P.



O.I.S.P.



O.I.D.T.

Priza

fronto-mastoidiană

Unii autori, printre care și prof. DOBROVICI, respectă regula generală și în aceste poziții, introducând prima lingura stîngă și după turul de spiră o plasează pe regiunea parieto-malară anterioară, iar lingura dreaptă o introduce a doua. Logica acestui procedeu constă în aceea că este mai ușor să se facă turul de spiră cu o singură lingură existentă în excavație (stînga) și în plus se evită și descrucișarea ramurilor forcepsului.

Priza este simetrică la prezentatie (parieto-malară) și oblică la bazin.

2.- Extragerea

În timpul tracțiunilor în axul ombilico-coccigian, capul fetal coboară, făcînd spontan și rotația anterioară cu $1/8$ de cerc, occiputul ajungînd la subsimfiză.

În continuare se procedează ca la poziția O.P.

APLICAREA FORCEPSULUI ÎN PREZENTATIA CRANIANA POZITIA

O.I.S.P.

1.- Priza

Introducerea lingurilor se face la fel ca în O.I.D.A. realizînd o priză simetrică la prezentatie (parieto-malară) și oblică la bazin (lingurile plasate în diametrul oblic stîng). După descrucișarea ramurilor se face articularea forcepsului, strîngerea șurubului de presiune și montarea tractorului.

2.- Extragerea

Se face similar cu aceea descrisă la O.I.D.P., rezultatul fiind transformarea în poziție O.P. sau O.S. pentru care se va proceda în consecință.

APLICAREA FORCEPSULUI ÎN PREZENTATIA CRANIANA POZITIA

O.I.D.T.

1.- Priza

Lingurile forcepsului se introduc ca la poziția O.I.D.A., realizînd însă o priză oblică la prezentatie, asimetrică, fronto-mastoidiană și oblică la bazin (lingurile plasate la extremitățile diametrului oblic stîng). Această priză este mai puțin corectă.

2.- Extragerea

Prin tracțiuni în axul ombilico-coccigian se face coborîrea și concomitent rotația anterioară cu $1/8$ de cerc rezultînd poziția

O.I.D.A.; mai rar, rotația se poate efectua posterior cu $1/8$ de cerc rezultând poziția O.I.D.P.

În oricare din cele două eventualități, se desface forcepsul, se scot lingurile și se face o nouă aplicare în O.I.D.A. sau O.I.D.P., parieto-malară (mai corectă decât cea fronto-mastoidiană).

APLICAREA FORCEPSULUI ÎN PREZENTATIA CRANIANA POZITIA O.I.S.T.

1.- Priza

Lingurile forcepsului se introduc ca la poziția O.I.S.A., realizând o priză oblică la prezentație, asimetrică, fronto-mastoidiană și oblică la bazin, mai puțin corectă.

2.- Extragerea

Prin tracțiuni în axul ombilico-coccigian se face coborîrea și concomitent rotația anterioară cu $1/8$ de cerc (rezultând O.I.S.A.) sau rotația posterioară cu $1/8$ de cerc (rezultând O.I.S.P.)

După scoaterea forcepsului și o nouă aplicare în O.I.S.A. (sau O.I.S.P.), parieto-malară, se continuă extragerea corespunzător acestor poziții.

APLICAREA FORCEPSULUI ÎN PREZENTATIA FACIALA POZITIA M.P.

1.- Priza

Se face aplicarea similar cu aceea din prezentația craniană, poziția O.P. Deosebirea constă în aceea că deși priza este tot parieto-malară, vârful lingurilor se situează în dreptul occiputului iar baza lingurilor în dreptul mentonului; totodată minerele forcepsului au o direcție ascendentă, făcând cu planul orizontal un unghi de 45° .

2.- Extragerea

Se execută tracțiuni în axul ombilico-coccigian până când submentonul ajunge la subsimfiză (completându-se coborîrea și deflexiunea extremității cefalice).

În continuare se fac tracțiuni spre axul strîmtorii inferioare, realizându-se flexia și degajarea extremității cefalice până când bregma ajunge la comisura vulvară posterioară.

Se demontează tractorul, se desfac șuruburile de presiune și de articulare, se extrag lingurile forcepsului și în continuare se asistă ca la nașterea naturală.

APLICAREA FORCEPSULUI IN PREZENTATIA FRONTALA POZITIA N.P.

Aplicarea forcepsului are rare indicații în prezentația frontală.

1.- Priza

Se face oarecum similar cu aceea din prezentația craniană, poziția O.P., minerele forcepsului având direcție ascendentă (unghi de 45° cu orizontala).

Vîrfurile lingurilor se situează în dreptul subocciputului iar baza lingurilor în dreptul maxilarului superior.

Axul lingurilor nu se suprapune perfect pe axul prezentației.

2.- Extragerea

Se execută tracțiuni în axul ombilico-coccigian pînă cînd punctul maxilar ajunge la subsimfiză (completîndu-se coborîrea și deflexiunea capului).

În continuare se fac tracțiuni spre axul strîmtorii inferioare, realizîndu-se flexia și degajarea capului pînă cînd sinciputul ajunge la comisura vulvară posterioară.

După demontarea și scoaterea forcepsului, se asistă în continuare ca la nașterea naturală.

ACCIDENTELE CONSECUTIVE APLICĂRII FORCEPSULUI

Sînt posibile leziuni variate ale căilor genitale materne și ale capului fetal, unele ușoare și relativ frecvente, altele mai grave dar mai rare și posibile cînd nu sînt îndeplinite condițiile iar tehnica se execută cu brutalitate și greșit.

1.- Leziuni materne

- Rupturi vulvare și perineale, favorizate mai ales de extensibilitatea redusă a țesuturilor, volumul mai mare al capului fetal cît și degajări în occipito-sacrată; sînt leziuni relativ frecvente, cel mai adesea nu prea întinse, care pot fi evitate sau reduse la minimum dacă se face perineotomia înainte începerii tracțiunilor.

- Rupturi ale vaginului, destul de frecvente în jumătatea inferioară, mai rare în partea superioară și atunci produse prin rotații mari; pot apare și hematoame perivaginale.

- Rupturile cervicale sînt mai frecvente doar pentru buzele colului, mai rare cînd se întind pînă în porțiunea supravaginală.

- Ruptura segmentului inferior, ruptura uretrei sau vezicii urinare, ruptura rectului se pot produce în aplicările de forceps

înalt în excavație, pe col incomplet dilatat, cînd se execută rotații mari și dificile.

Posibilitatea producerii acestor leziuni, face obligator controlul cu valvele după aplicarea forcepsului.

Pentru evitarea sîngerării, a infecțiilor, a cicatricilor vicioase și a fistulelor, suturarea corectă a leziunilor este deosemeni obligatorie.

2.- Leziuni fetale

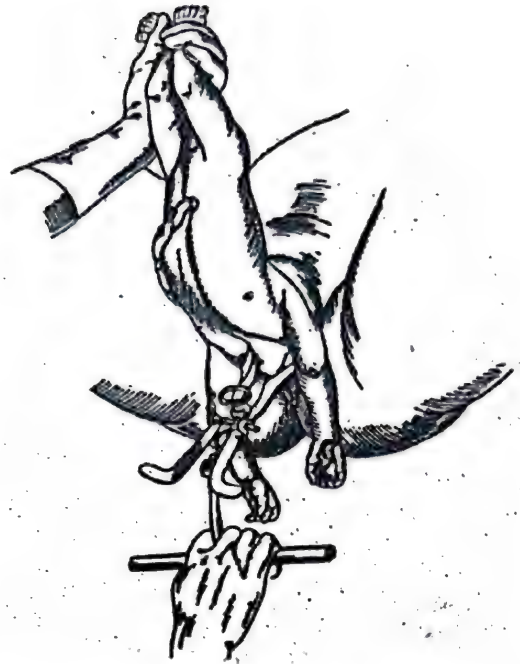
- Contuzii sau secțiuni ale tegumentelor și țesutului celular subcutan.
- Cefalhematom, fracturi și infundări ale oaselor craniului.
- Rupturi vasculo intracraniene.
- Rupturi ale coasei creierului, ale cortului creierului mic.
- Leziuni ale sistemului nervos (nerv facial, creier).
- Leziuni oculare (hemoragii în camera anterioară, cataractă traumatică, enuclearea globului ocular).

Aceste leziuni pot fi provocate de priza brutală și defectuoasă a forcepsului sau prin comprimarea capului pe reliefurile dure materne (promontoriu). Nervul facial poate fi comprimat de vârful lingurii în priza frontomastoidiană.

Prognosticul aplicărilor de forceps s-a îmbunătățit mult odată cu restrîngerea indicațiilor și cu precizarea condițiilor de aplicare. În mîinile unui obstetrician experimentat, cu respectarea strictă a indicațiilor și condițiilor, forcepsul rămîne un instrument care a adus și va continua să aducă prețioase servicii.



Aplicare de forceps
în prezentație facială



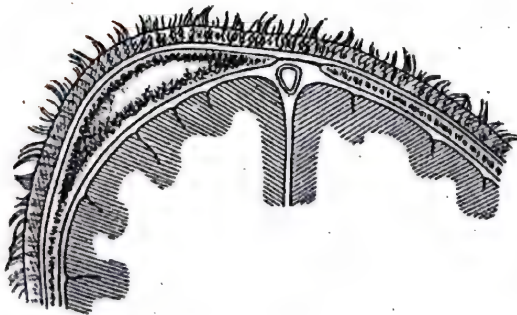
Forceps pe cap ultim



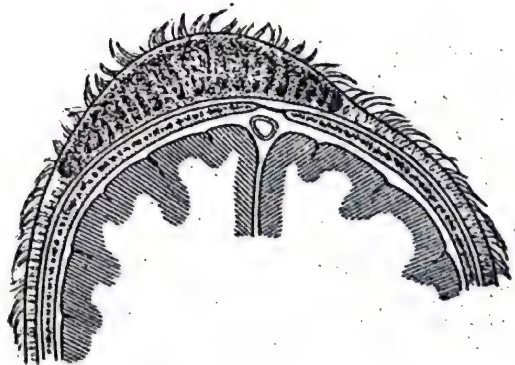
Amprente lăsate de
lingurile forcepsului



Paralizie de nerv
facial



Cefalhematom



Bosă sero-sanguină

CEZARIANA ABDOMINALA

Definiție. Prin operație cezariană se înțelege intervenția chirurgicală care după laparatomie și histerotomie extrage fătul și anexele sale din cavitatea uterină.

În cazul unei operații ce se execută înaintea termenului viabilității fetale, intervenția se numește "mică cezariană".

Istoric. Originea operației cezariene se pierde în negura legendelor și istoriei. S-au scris numeroase lucrări și s-au emis și mai numeroase teorii asupra primelor operații cezariene și originii termenului.

Pentru simplificare vom împărți evoluția acestei vechi operații în patru epoci:

- a) Epoca miturilor
- b) Primele operații cunoscute
- c) Dezvoltarea tehnicii clasice
- d) Epoca modernă a operației cezariene.

a) Miturile. Creatorilor anonimi ai mitologiei, poezilor și uneori și vechilor istorici le plăcea să atribuie nașteri miraculoase zeilor și eroilor lor.

Ovidiu scrie că Esculap, zeul medicinei, a fost extras prin operație cezariană de către Apollo. Bachus s-ar fi născut în același mod neobișnuit.

În ce privește personajele istorice din antichitate, Scipio Africanul și Iulius Cezar ar fi fost născuți prin deschiderea uterului, conform directivelor din Lex Regia a lui Numa Pompiliu (715 î.e.n.) după moartea mamei.

În realitate, mama lui Cezar, Aurelia trăia când marele om de stat a întreprins invazia în Britania.

Pliniu cel Bătrân, autorul legendei nașterii lui Cezar prin operație cezariană, a avut multă imaginație.

În orice caz operația era cunoscută numai "post mortem" ca ultimă metodă de salvare a copilului, la hinduși, mai puțin sigur la egipteni, ea fiind legiferată în timpul civilizației romane.

În privința originii termenului de cezariană părerile sînt împărțite.

1.- Termen adoptat în urma nașterii lui Cezar în acest mod.
2.- Derivat din latinul caedo = caedere - cecidi - caesum = a tăia. Partus caesareus = naștere prin tăiere, secționare.

3.- Un membru al familiei Iulia, născut prin cezariană, avea ochii albaștri (oculis caesios). Operația neobișnuită a luat numele de la culoarea ochilor acestui membru al familiei, devenind nume generic pentru persoanele neobișnuite (cezari) așa cum la germani a derivat de la Kaiser = Kaiserschnitt..

4.- Numele de Cezar ar veni de la un membru al familiei Iulia, care ar fi prins sau omorât un elefant, în limba punică cezar însemnând elefant.

5.- Lex Regia a lui Numa Pompiliu a devenit sub primii împărați romani Lex caesaria.

Termenul de naștere cezariană (enfantement caesarienne) a fost utilizat prima oară de Rousset (1581), iar secțiune cezariană de Jacques Guillemeau în cartea sa de moșit (1598).

b) Primele operații cunoscute. Cazuri izolate de extragere a feților din uter pe cale abdominală au existat atât în antichitate cât și în evul mediu.

Se atribuie prima operație cezariană făcută cu succes, lui Jacques Nufer, care prin meseria sa (castra porcii) avea oarecare "îndemânare chirurgicală".

În 1590 Rousset specifică cinci operații cezariene reușite. Guillemeau, chirurgul lui Henric al IV-lea, în cartea sa despre naștere arată însă că operațiile făcute pe cinci femei s-au soldat toate cu moartea acestora.

Ceea ce caracterizează epoca prepasteuriană privind evoluția operației cezariene este faptul că, exceptând cazuri extrem de rare, operația era totdeauna mortală. Plaga uterină nu se sutura, iar abdomenul era închis doar parțial ca să se scurgă lohiile.

Modificările de tehnică, prin sutura uterului introdusă de Lebas în 1669, nu au modificat rezultatele.

Numai operația mutilantă a lui Porro (1876) urmată de histerectomie a redus mortalitatea maternă la 25 %.

c) Dezvoltarea tehnicii clasice. Adevărata istorie a operației cezariene începe însă din anul 1881, când în mod separat Kehrer și Sänger au suturat uterul în multiple planuri. Prognosticul se va îmbunătăți abia după aplicarea în practică a descoperirilor lui Pasteur.

Reuss face în 1878 prima cezariană cu antisepsia riguroasă după Lister, cu sutura plăgii uterine și abdominale, rezultatul fiind strălucit.

În 1907 la Congresul de la Dresda, Pinard a devenit adeptul operației, după ce Bar operase 97 cezariene fără mortalitate maternă.

d) Epoca modernă. Cezariana corporeală cu limitele și dezavantajele ei era un pas, dar nu cel hotărâtor în evoluția operației cezariene; acest pas hotărâtor a fost făcut prin cezariana segmentară.

În 1912 Kronig arată că succesul operației segmentare, se datorește faptului că incizia se execută pe o porțiune subțire, mai puțin vascularizată, necontractilă a uterului și mai ales că sutura uterină se poate peritoniza; el indică incizia longitudinală a segmentului inferior.

Ulterior Dörffler și Fuchs execută histerotomia segmentară transversală.

În Franța cezariana segmentară a fost introdusă de Schickele (1921) și adoptată de Brouha, Brindeau, Couvelaire.

În America, au adoptat tehnica în 1922 Barton Hirst, J.B. Lee, E.L. Cornell.

În Anglia operația a fost introdusă de Early Holland și Munro Kerr în 1921.

În Rusia, prima cezariană cu rezultate bune pentru mamă și făt a fost executată de Erasmus G.F. în 1756.

La noi în țară, V. Bejan publică la Iași în 1889 observații asupra unui caz de operație cezariană, iar Drăghiescu în 1898 publică un caz de operație Porro.

La începutul sec. XX, cezariana conservatoare formează subiectul unor teze (Cohl, Popescu, Teodorescu) și publicații (Zaharescu - Caraman care inițiază cezariana segmentară în 1910).

Operația cezariană segmentară, cu o tehnică perfect stabilită, la care puține și neînsemnate modificări se mai pot aduce, a marcat epoca modernă a obstetricii în general.

În prezent cercetările sînt orientate spre mărirea securității operației privind în special anestezia și infecția postoperatorie.

INDICATIILE OPERATIEI CEZARIENE

Operația cezariană, datorită perfecționării tehnicii chirurgicale, folosirii unei antibioticoterapii raționale, precum și a noilor metode de anestezie și reanimare, a intrat în practica asistenței obstetricale, aducând reale modificări în conduita obstetricală, în sensul excluderii manevrelor obstetricale feticide sau gravate în mare proporție de traumatism mecanic.

Facilitatea tehnică a operației cezariene, posibilitatea ce o conferă de a termina nașterea în momentul dorit, au făcut să se abuzeze uneori de această intervenție, uitându-se că operația cezariană, prin problemele puse de anestezie și infecție, conferă un risc crescut imediat, iar prin complicații un risc crescut tardiv.

I.- Indicații absolute .

- 1.- Disproporție netă între dimensiunile canalului dur și cele ale fătului.
- 2.- Disproporție limită făt - canal dur, probă de naștere negativă.
- 3.- Canalul moale nedilatabil și inextensibil (colul uterin și vaginul).
- 4.- Tumoră praevia.

II.- Indicații relative.

Cezariana abdominală este indicată ori de câte ori obstetricianul consideră că prognosticul matern sau fetal ar fi mai bun decât dacă nașterea ar avea loc pe cale naturală.

- 1.- Canalul moale suturat anterior pentru fistule urinare sau intestinale.
- 2.- Prezența pelvină la primipare în vîrstă, disproporție limită făt - canal dur.
- 3.- Prezența humerală la primipare cu ruptura prematură sau precoce a membranelor.
- 4.- Prezența facială sau frontală anclavată.
- 5.- Suferința fetală, necorectată, în cursul perioadei I-a.
- 6.- Procidența cordonului în cursul perioadei I-a.
- 7.- Placenta praevia cu hemoragie severă, colul nedilatat.
- 8.- Apoplexie utero-placentară, formă severă.

- 9.- Iminența de ruptură uterină în cursul perioadei I-a.
- 10.- Retractiva uterină inelară.
- 11.- Cicatrici uterine după cezariană, miomectomie, miometrectomie, ruptură uterină.
- 12.- Eclampsie, forma severă, neinfluențată de terapia medicală.
- 13.- Tuberculoza laringiană.
- 14.- Insuficiența cardiacă decompensată.
- 15.- Izoimunizarea fătului prin incompatibilitate Rh.
- 16.- Sarcina prelungită, când declanșarea nașterii nu a reușit.
- 17.- Fibromiom uterin.
- 18.- Moartea obișnuită a fătului în uter în trimestrul III.

Condiții.

- Prognosticul matern și fetal să fie mai bun decât dacă nașterea s-ar efectua pe cale naturală.
- Parturienta să nu prezinte un stadiu avansat de infecție.

Pregătirea preoperatorie.

- Se evacuează vezica și rectul.
- Se rade părul din regiunea organelor genitale externe.
- Se badijonează cu alcool iodat 2 % peretele antero-lateral al abdomenului.
- Se așează câmpuri sterilizate astfel ca să rămână vizibilă numai regiunea subombilicală.

Alegerea anesteziei.

Felul anesteziei în operația cezariană este de cele mai multe ori în funcție de școală, obișnuință, utilizarea serviciului.

Astfel în S.U.A. anestezia locală și locoregională este foarte frecvent utilizată.

În Germania predomină anestezia generală.

În U.R.S.S. se utilizează anestezia locală și cea generală.

În Franța anestezia este diferită după școli: rachianestezia sau anestezia generală specializată.

În țara noastră rachianestezia predomină ca frecvență, urmînd în ordine anestezia locală și apoi anestezia generală specializată, complexă.

Anestezia generală, pe lângă celelalte dezavantaje cunoscute, mai dă în plus și o relaxare importantă a miometrului, urmată

uneori de hemoragii grave.

Rachianestezia a cauzat moartea multor parturiente, pe masa de operație.

Opțiunea școlii ieșene de obstetrică pentru anestezia locală este bazată pe avantajele acesteia.

Anestezia locală nu cauzează nici un fel de toxicitate (atât mamei cât și fătului). Nu provoacă stări de hipoxie maternă sau fetală. Nu influențează negativ dinamica uterină. Nu necesită aparatură specială și nu este nevoie, pentru executarea ei, de prezența unui anestezist specialist.

Avantajul cel mai mare al anesteziei locale este că nu cauzează niciodată moartea gravidei sau a fătului.

Tehnica.

1.- Laparotomia se poate executa prin incizie mediană subombilicală sau prin incizie tip Pfannenstiel. În majoritatea situațiilor se preferă acest ultim tip de incizie pentru soliditatea cicatricii peretelui abdominal, cu evitarea eventrației, dar și pentru motive estetice, cicatricea fiind mascată de limita superioară a părului pubian.

După efectuarea laparotomiei și aplicarea depărtătoarelor se evidențiază uterul gravid, îndeosebi segmentul inferior.

2.- Histerotomia se poate executa la nivelul corpului uterin sau la nivelul segmentului inferior.

a.- Cezariana corporeală (clasică, înaltă) are mari inconveniente, riscul crescut imediat sau tardiv fiind totdeauna prezent.

Pericolul peritonitei, frecventele complicații postoperatorii, dezunirea plăgii, marile riscuri de ruptură uterină, determină proscrierea acestei tehnici de majoritatea autorilor.

Singurele indicații, excepționale, mai pot fi:

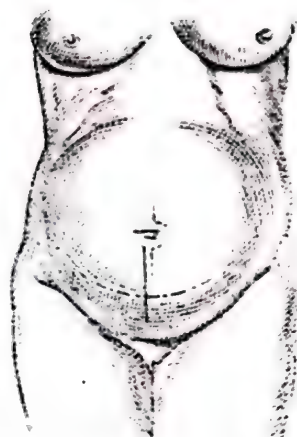
- gravidă în sincopă mortală;
- gravidă cardiacă decompensată, care impune efectuarea operației în poziție semișezândă;
- segment inferior neformat sau inabordabil datorită aderențelor sau situației înalte a vezicii în operații iterative sau tumori;

- retracție inelară uterină pronunțată;

- când cezariana trebuie urmată de histerectomie.

b.- Cezariana segmentară longitudinală, pe un segment insuficient format, prelungită la nivelul corpului uterin are aceleași

OPERATIA CEZARIANA ABDOMINALA

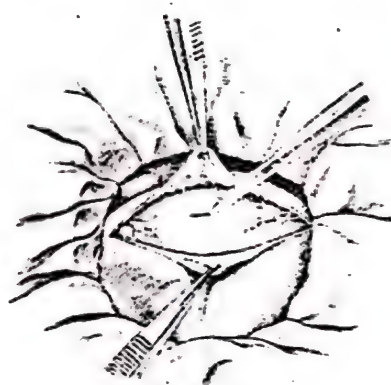


Diverse tipuri de laparotomie

- mediană subombilicală _____
- mediană supra- și subombilicală
- Pfannenstiel



Incizie și decolarea
peritoneului segmentar



Incizie segmentară
inferioară

Cezariana segmentară transversală

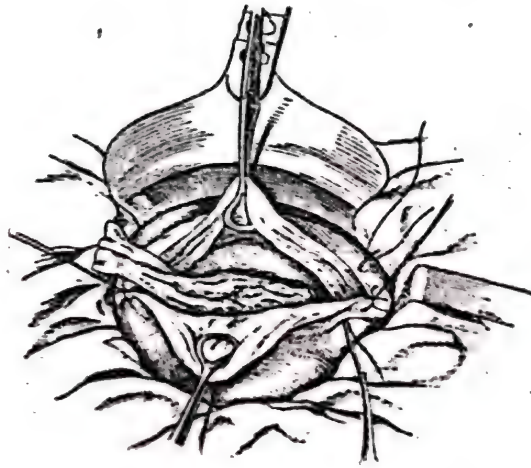


Lărgirea digitală a
inciziei segmentului

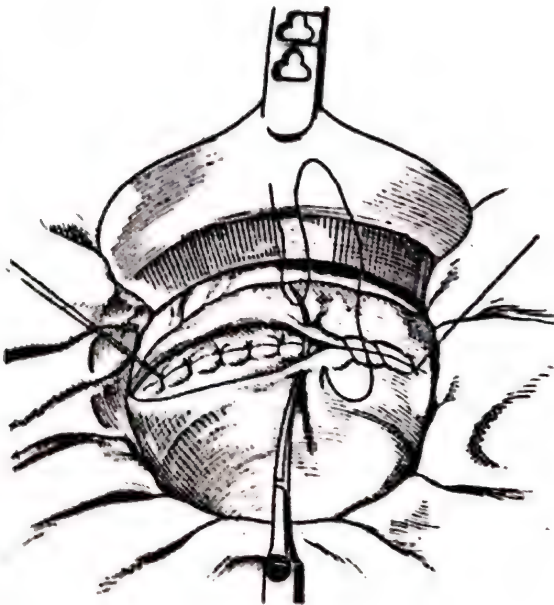
CEZARATIA CEZARIANA SEGMENTARA TRANSVERSALA



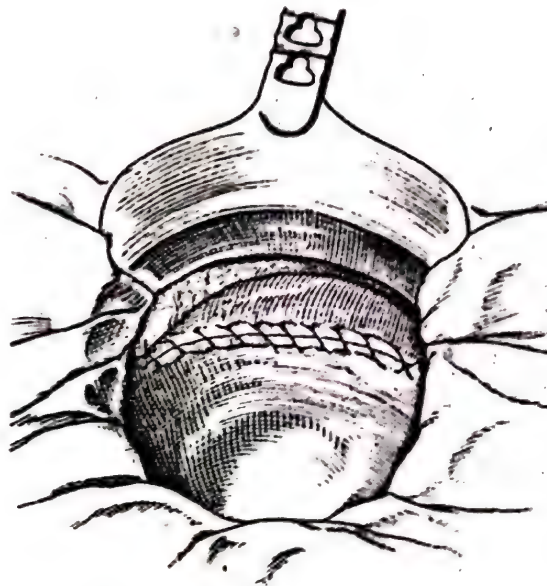
Extragerea capului
fetal



Sutura segmentului inferior
cu fire separate



Inchiderea inciziei
peritoneului visceral
(surjet)



Uterul după peritonizare

inconveniente ca și cezariana corporeală.

c.- Cezariana segmentară transversală se recomandă pentru multiple avantaje:

- este mult mai puțin sîngerîndă, reduce riscul matern față de sindromul infecțios, evită dezunirea plăgii uterine, realizează o bună peritonizare;

- reducerea riscului matern și fetal față de ruptura uterină, prin crearea unei cicatrice mult mai rezistente, înlesnind ulterior evoluția sarcinilor viitoare și chiar nașterea pe căi naturale.

Histerotomia segmentară reprezintă tehnica de elecție. Dacă este necesară mărirea tranșei uterine, se poate prelungi incizia transversală cu foarfeca spre ligamentele rotunde (incizie încurbată în sus).

d.- Cezariana segmentară transversală cu excluderea mării cavități peritoneale (extreperitonizare) este utilă pentru rezolvarea cazurilor cu infecție amniotică.

3.- Extragerea fătului.

În prezentația craniană, extragerea capului fetal se poate face manual, cu ajutorul unei pense înelare aplicate pe pielea capului, cu vidextractorul sau cu o lingură de forceps; apoi manual se extrage fătul din cavitatea uterină.

În prezentația pelvină, extragerea fătului se face de un picior.

În prezentația transversală, se apucă un picior, se face evoluția fătului și se extrage fătul cu pelvisul.

Se secționează cordonul între două pense, fătul fiind încredințat, într-un câmp steril, pentru acordarea primelor îngrijiri.

4.- Extragerea placentei și membranelor.

Imediat după extragerea fătului din cavitatea uterină, se injectează parturientei intravenos oxitocină sau methergin pentru decolarea placentei de pe peretele uterin; prin comprimarea manuală a corpului uterin se extrage placenta împreună cu membranele, după care urmează controlul manual al cavității uterine (rareori controlul instrumental).

5.- Inchiderea cavității uterine se face prin sutura tranșei segmentare sau uterine cu surjet sau fire separate de catgut în 1 - 2 planuri.

6.- Peritonizarea - se poate realiza doar în histerectomia segmentară.

7.- Inchiderea abdomenului se realizează prin închiderea peritoneului parietal și refacerea peretelui abdominal în planuri anatomice cu fire de catgut sau nerezorabile.

La tegumente se pun fire de ață.

EMBRIOTOMIILE

Definiție - Embriotomiile sînt operații mutilante care se execută pe fătul mort cu scopul de a-i reduce volumul, pentru a-l putea extrage mai ușor prin filiera genitală.

Istoric - Embriotomiile sînt dintre cele mai vechi operații obstetricale. Necunoscîndu-se alte mijloace de terminare a nașterii, aceste operații se practicau adesea și pe fătul viu în scopul salvării mamei.

În prezent acestea se utilizează excepțional de rar; prin consultațiile prenatale se depistează din timp distociile bazin sau de prezentație, nașterile se produc aproape în totalitate în maternități, așa că foarte rar se mai ajunge în situația de a efectua o embriotomie.

Tipuri de embriotomie (clasificație):

a.- Embriotomii cefalice:

- Craniotomia (perforația simplă);
- Craniocrazia (perforația cu reducerea bolții craniene) prin strivire;
- Baziotripsia (perforația cu reducerea bazei craniului prin strivire).

b.- Embriotomii rachidiene în scopul separării capului de trunchi (prin secționare la nivelul gîtului).

c.- Eviscerația - la nivelul toracelui sau abdomenului.

d.- Cleidotomia - secționarea uneia sau ambelor clavicule.

Indicații

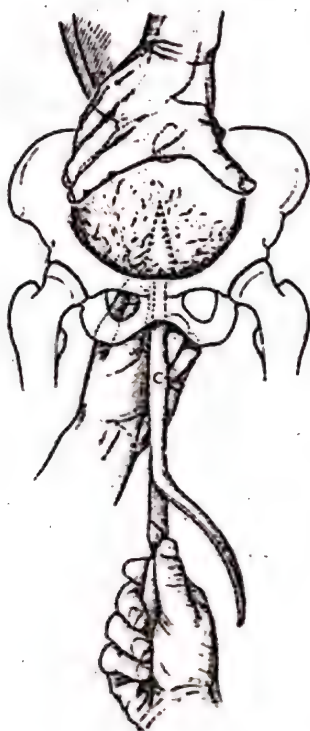
- Hidrocefalia mare, cap deflecat anclavat (ce nu se poate extrage cu forcepsul iar cezariana nu se poate executa), dispro-



Perforatorul
lui Blot



Cranioclastul
Simpson-Braun



Craniotomia



Cranioclasia

porție mare făt-bazin; capul ultim după prezentăția pelvină.

- Prezentăția humerală neglijată
- Monstrul dublu
- Anasarca fetală
- Rinichiul polichistic
- Ascita congenitală

Condiții

- Fătul mort sau neviabil.
- Canalul osos să nu fie malformat; diametrele să nu fie sub 7 cm.
- Canalul moale cu strîmtoarea superioară - colul uterin - complet dilatată sau dilatabilă; în rest se cere suficientă extensibilitate.
- Membranele să fie rupte.

Pregătirea preoperatorie

Este aceeași ca pentru orice intervenție obstetrică. În plus, deoarece majoritatea embriotomiilor trebuie efectuate la parturiente cu travaliu prelungit, epuizate, adesea cu infecție sau anemie, remontarea stării generale și antibioticoterapia sînt obligatorii înainte de începerea intervenției.

Anestezia

În funcție de nivelul la care trebuie intervenit (la strîmtoarea inferioară, în excavație sau deasupra strîmtoării superioare) cît și de amploarea intervenției se va recurge la anestezia locală, la rachianestezie sau la anestezia generală.

CRANIOTOMIA

Operația constă în perforarea craniului fetal pentru evacuarea conținutului (creier și lichidul cefalo-rachidian).

Se utilizează perforatorul lui BIOT care este compus din două ramuri articulate, terminate prin două lame în formă de vîrf de lance, care se pot deschide prin acționarea minereilor.

Un ajutor fixează cu mâinile prin intermediul peretelui abdominal capul fetal la strîmtoarea superioară.

Operatorul introduce mîna stîngă în vagin în formă de jgheab atingînd cu degetele capul fetal.

Perforatorul ținut cu mîna dreaptă este introdus prin jgheabul mîinii stîngi pînă la contactul cu craniul fetal.

Perforația se face pe un parietal și nu la nivelul suturilor sau fontanelor. Lichidul cefalo-rachidian se scurge în jet. Vîrfurile perforatorului fiind intracranian, prin apăsarea minerele, vîrfurile se vor îndepărta. Executînd cîteva mișcări de rotație a instrumentului se dilacerează substanța cerebrală care se va evacua prin orificiul de craniotomie.

Extremitatea cefalică micșorîndu-și volumul, nașterea de regulă, se termină fără o altă intervenție.

Pe cap ultim craniotomia se practică în regiunea suboccipitală.

CRANIOCLAZIA

Operația constă în apucarea și extragerea capului fetal cu ajutorul unei pense speciale, cranioclastul, după craniotomie prealabilă.

Cranioclastul lui SIMPSON - BRAUN este compus din două ramuri încrucișate terminate una printr-un ram plin (mascul) iar cealaltă printr-un ram fenestrat (femel) care se întrepătrund prin apropiere; minerele sînt unite printr-un șurub de strîngere.

Ramul plin se introduce intracranian prin orificiul de craniotomie iar ramul fenestrat se plasează pe masivul facial. Se face articularea ramurilor și strîngerea șurubului pentru ca priza să fie solidă.

Prin intermediul cranioclastului se face extragerea capului fetal, conform timpilor mecanismului de naștere.

BAZIOTRIPSIA

Operația constă în perforația craniului, strivirea bazei craniului și extragerea capului.

Baziotribul lui TARNIER este compus din trei piese:

- un perforator (situat central)
- două ramuri asemănătoare celor de forceps, inegale, stînga mai mică, dreapta mai mare.

Aceste trei piese se articulează între ele și se solidarizează printr-o bară transversală cu șurub de strîngere.

Operația se execută în patru timpi:

- Perforația, cu plasarea perforatorului intracranian la baza craniului.

- Introducerea ramului stîng și plasarea lingurii pe craniu în regiunea mastoidiană; prin articulare cu perforatorul și

strângere, se produce mica sfărîmare (strivire).

- Introducerea ramului drept și plasarea lingurii pe bo-
sa frontală (în diagonală față de prima lingură).

Prin articulare și strîngerea șurubului de presiune se
produce marea sfărîmare. În acest mod s-a produs strivirea bazei
craniului cu reducerea consecutivă a dimensiunilor.

- Prin tracțiuni cu baziotribul se extrage capul fetal,
respectînd timpii mecanismului de naștere.

DECAPITAREA

Este o embriotomie rachidiană prin secționare la nive-
lul gîtului, în scopul separării capului de trunchi.

Această operație se poate executa după tehnici diferi-
te, cu unul din următoarele instrumente:

a.- Cîrligul lui BRAUN este o tijă metalică cu mîner care
la capătul liber are un cîrlig în unghi ascuțit. Cîrligul se aplică
pe gîtul fătului și printr-o răsucire de 180° se fracturează coloa-
na cervicală iar prin o a doua răsucire de 180° se rup mușchii și
restul părților moi, separîndu-se astfel capul de trunchi.

b.- Embriotomul lui TARNIER este compus dintr-un cîrlig
asemănător celui de mai sus, în concavitatea căruia glisează o tijă
cu o lamă de oțel ascuțită. Se prinde gîtul fetal cu cîrligul și
prin declanșarea unui resort, lama de oțel secționează coloana cer-
vicală și țesuturile moi separînd capul de trunchi.

c.- Foarfecele lui DUBOIS este lung, cu ramuri puternice,
cu extremitatea superioară curbă. Gîtul fetal prins cu cîrligul lui
BRAUN este tracționat în jos în timp ce foarfecele lui DUBOIS sec-
ționează pe rînd țesuturile moi și coloana cervicală.

CLEIDOTOMIA

Operația constă în secționarea uneia sau ambelor cla-
vicule cu ajutorul foarfecelui lui DUBOIS, în scopul reducerii di-
mensiunilor centurii scapulare.

EVISCERATIA

Operația realizează evacuarea viscerelor din torace
sau abdomen, după secționarea peretelui toracic sau abdominal cu
foarfecele lui DUBOIS.

EMBRIOTOMIA ÎN ESARFA este o intervenție complexă ca-
re secționează toracele în diagonală pornind dintr-o axilă pînă la

baza gâtului din partea opusă, separînd capul, gâtul și un membru superior de restul trunchiului.

În timpul acestei operații se secționează treptat țesuturile moi de înveliș, coastele, coloana (spondilatomie) și o claviculă (cleidotomie)

ACCIDENTE POSIBILE ÎN CURSUL EMBRIOTOMIILOR

- Ruptura uterină.
- Secționarea uterului, vaginului, uretrei, vezicii sau rectului cu foarfecele sau de către marginea unui os al cutiei craniene. Aceste accidente se pot evita dacă sînt respectate condițiile pentru executarea embriotomiei și tehnica este corect aplicată.

EXTRAGEREA MANUALĂ A PLACENTEI

Definiție

Este o intervenție prin care se decolează și extrage placenta cu ajutorul unei mîini introduse în cavitatea uterină.

Indicații

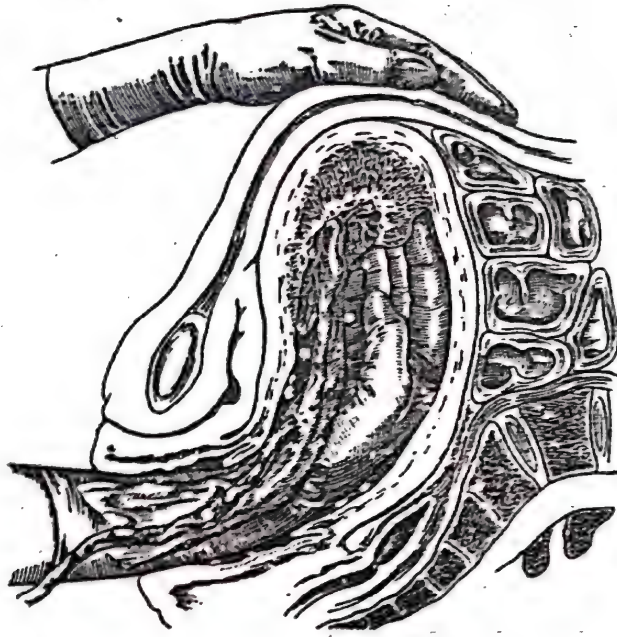
- a.- Hemoragie în perioada a III-a a nașterii datorită placentei prăvia sau aderențelor anormale ale unei porțiuni de placenta cu peretele uterin.
- b.- După intervenții obstetricale (versiune internă, extragerea în prezentație pelvină, aplicare de forceps sau embriotomie) în cursul cărora a fost posibilă deslipirea parțială a placentei, urmată de hemoragie.
- c.- Aderențe anormale între întreaga suprafață a placentei și peretele uterin, care întîrzie delivrarea peste două ore, chiar dacă nu este prezentă hemoragia.

Condițiile și pregătirea preoperatorie sînt similare cu acelea necesare pentru intervențiile obstetricale.

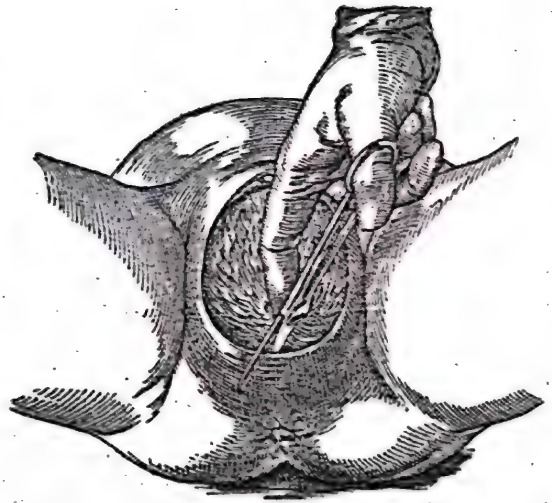
Anestezia de preferat, este cea generală superficială.

Manevra operatorie constă în următorii timpi:

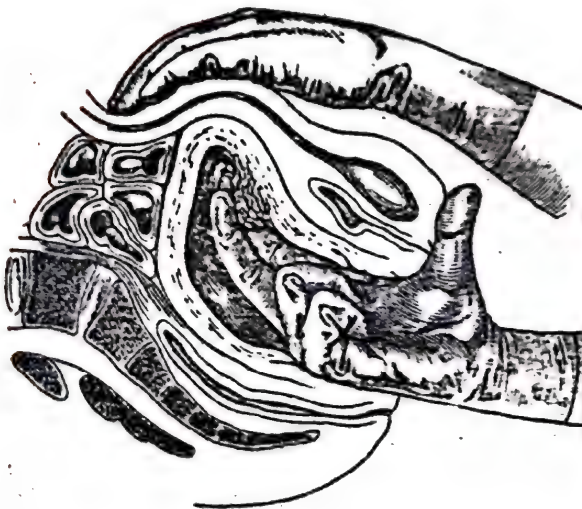
- Introducerea mîinii drepte prin canalul genital pînă în cavitatea uterină (procedînd ca și la versiunea internă sau marea extragere).
- Decolarea manuală a placentei și evacuarea ei în afara canalului genital. În timp ce mîna stîngă, pe peretele anterior al



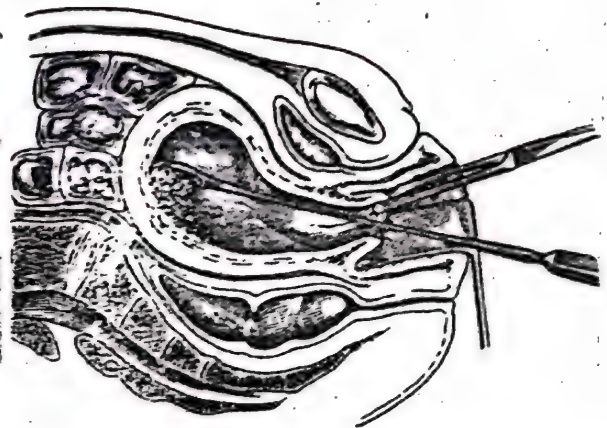
Extragerea manuală
a placentei



Epiziotomia
(medio-laterală)



Chiurajul
digital



Chiuretajul
uterin

abdomenului menține uterul, cu vârful degetelor sau cu marginea cubitală a mâinii drepte se pătrunde de la marginea placentei între aceasta și peretele uterin făcându-se treptat decolarea placentei pe toată suprafața.

Placenta fiind în palma operatorului, este dirijată spre colul uterin, de unde trece la exterior alunecând pe antebraț.

- Controlul manual al cavității uterine verifică cu vârful degetelor dacă nu au mai rămas aderențe pe peretele uterin, fragmente sau cotiledoane placentare, pe care le va deslipi și evacua.

Mîna dreaptă se menține intrauterin în timp ce mîna stîngă, prin intermediul peretelui anterior al abdomenului, apreciază tonusul și contracțiile uterului (în condiții normale uterul se strînge pe pumnul operatorului).

- Se retrage mîna dinuter după ce își revine atitudinea de mîna de mamoș.

1024
 oct. 1000
 nov. 1000
 dec. 1000
 ian. 1000
 feb. 1000
 mar. 1000
 apr. 1000
 mai 1000
 iunie 1000

- 420 -

$$\begin{array}{r} 2500.100 \\ \times 85 \\ \hline x = \frac{212500}{100} = \end{array}$$

$$\begin{array}{r} 85 \times 25 \\ \hline 2125 \\ 2043 \\ \hline 21710 \end{array}$$

C U P R I N S U L

Morfofiziologia sistemului reproductiv feminin

- Vulva	1
- Vaginul	3
- Uterul	5
- Trompele	14
- Ovariele	17
- Planșeul pelvipерineal	20
- Bazinul osos	24
- Explorarea canalului dur	27
- Glanda mamară	29

Fiziologia reproducerii

- Foliculul ovarian (evoluție. Ovulul	31
- Spermatozoidul	31
- Fecundația (concepția)	35
- Migrația	36
- Nidația	37
- Dezvoltarea oului	37

Elementele oului

- Placenta	41
- Membranele	41
- Cordonul ombilical	47
- Lichidul amniotic	49
- Embrionul și fătul	49

Modificările organismului matern în sarcină

Diagnosticul de sarcină

- în primele 20 săptămâni	- clinic pozitiv	52
	- clinic diferențial	65
	- de laborator	65
- în săptămâna 21-28	- clinic pozitiv	66
	- clinic diferențial	71
	- de laborator	72

- în săptămîna 29-40	- clinic pozitiv	72
	- clinic diferențial	73
	- de laborator	73
<u>Diagnosticul de vîrsta sarcinii și data probabilă a nașterii</u>		73
<u>Fiziologia nașterii</u>		75
- determinismul nașterii		75
- fenomenele active ale nașterii		78
- fenomenele pasive ale nașterii		84
- asistența la nașterea normală	- perioada I-a	88
	- perioada II-a	97
	- perioada III-a	101
<u>Lehuzia fiziologică</u>		105
<u>Dizgravidiiile</u> - fiziopatologie		111
	- sindromul vasculo-renal gravidic(S.V.R.G.)	117
	- preeclampsia	122
	- eclampsia	124
	- apoplexia utero-placentară	131
	- hematumul genital	137
	- vărsăturile dizgravidie	140
<u>Sarcina patologică explicată de incompatibilitățile sanguine feto-materne</u>		143
	- incompatibilitatea de factor Rh	144
	- incompatibilitatea de grup A.B.O.	155
<u>Sarcina patologică explicată de boli asociate</u>		157
- infecțiile generale acute și sarcina		157
- infecțiile generale cronice și sarcina		159
- cardiopatiile și sarcina		164
- bolile aparatului respirator și sarcina		171
- bolile aparatului digestiv și sarcina		176
- bolile aparatului excretor și sarcina		184
- bolile sistemului hematopoetic și sarcina		191
- bolile sistemului nervos și sarcina		200
- bolile psihice și sarcina		202
- bolile organelor de simț și sarcina		205
- bolile sistemului endocrin și sarcina		207
- bolile sistemului reproductiv și sarcina		224

<u>Sarcina patologică explicată de anomalii ale elementelor oului</u>	234
<u>Mola hidatiformă (veziculară)</u>	234
<u>Endometrita deciduală</u>	239
<u>Ruptura spontană a membranelor</u>	240
<u>Patologia lichidului amniotic - polihidramniosul</u>	243
- oligoamniosul	246
<u>Patologia cordonului ombilical</u>	248
<u>Suferința fetală</u>	251
<u>Moartea intrauterină a produsului de concepție</u>	259
<u>Sarcina multiplă</u>	263
<u>Sarcina patologică explicată de o nidație anormală a oului</u>	268
<u>Sarcina ectopică</u>	268
<u>Placenta praevia</u>	276
<u>Sarcina patologică explicată de o durată anormală</u>	281
<u>Avortul</u>	281
<u>Năsterea prematură</u>	294
<u>Sarcina prelungită (supramaturația)</u>	298
<u>Năsterea patologică</u>	302
<u>Canalul dur patologic</u>	302
<u>Canalul moale patologic</u>	309
<u>Tulburările de dinamică uterină</u>	313
<u>Prezențatii patologice</u>	
- bregmatică	319
- frontală	320
- facială	323
- pelvină	326
- transversală	334
<u>Hemoragiile din perioada a III-a a nașterii</u>	337
<u>Traumatismul obstetrical matern</u>	
- ruptura uterului	339
- ruptura colului uterin	341
- ruptura vaginului	342
- rupturile perineului	343
<u>Patologia nou născutului</u>	344

<u>Lehuzia patologică</u>	- Hemoragiile din lehuzia imediată	352
- Infecțiile puerperale ale aparatului genital		354
- Mastitele		360
- Tromboflebitele puerperale		362
<u>Sterilitatea</u>	- feminină	370
	- masculină	382
<u>Intervențiile obstetricale</u>		385
- Versiunea externă		386
- Versiunea internă		387
- Extragerea fătului în prezentația pelvină		389
- Forcepsul		395
- Cezariana abdominală		407
- Embriotomiile		414
- Extragerea manuală a placentei		418

Mod 40769

9

10

966

10

10

10

76 46

$$\begin{array}{r} 59,66 \\ 6 \overline{) 59,66} \\ \underline{60} \\ 1,66 \\ \underline{12} \\ 4,66 \\ \underline{42} \\ 8,66 \\ \underline{84} \\ 2,66 \\ \underline{24} \\ 86 \\ \underline{84} \\ 26 \\ \underline{24} \\ 26 \end{array}$$

$$\begin{array}{r} 9,82 \\ 2 \overline{) 19,09} \\ \underline{18} \\ 1,09 \\ \underline{18} \\ 29 \\ \underline{26} \\ 39 \\ \underline{38} \\ 19 \\ \underline{18} \\ 9 \end{array}$$

9,50

9,83

23 23

$$\begin{array}{r} 29,33 \\ 3 \overline{) 29,33} \\ \underline{30} \\ -1 \\ 29 \\ \underline{27} \\ 23 \\ \underline{21} \\ 23 \end{array}$$

$$\begin{array}{r} 9,56 \times 2 \\ 19,12 \\ 10 \end{array}$$

8 10 966
10 10 10
9 10 933

$$\begin{array}{r} 28,33 \\ 3 \overline{) 28,33} \\ \underline{27} \\ 1,33 \\ \underline{12} \\ 1,33 \\ \underline{12} \\ 1,33 \\ \underline{12} \\ 1,33 \end{array}$$

one

father was dead

father's picture

superior

new

one

two

Conducte la carte

per i - distal column

- forarea în suprafața și an
- core prezentare - orășani

✓ *H. frondei* - *PTA* *corrupt* *Cothali*

st. fal. bet. auf glocke

- ebrai haterai nevensalis - forok
- do de prek. - tofoznaf'e

- do de nek. - topograf.
afajabr - pl. scap.

- but a false presentation

- Wyn/alt 19 Jan

содержательная.

→ vers aut la d'après

- In escalator

- Kolika BCP je bila med leti

freq. expulsiv.

Itarea noua - caracterizic la 4 conectori
Itarea la 10

Store a fat:

cost 10,000

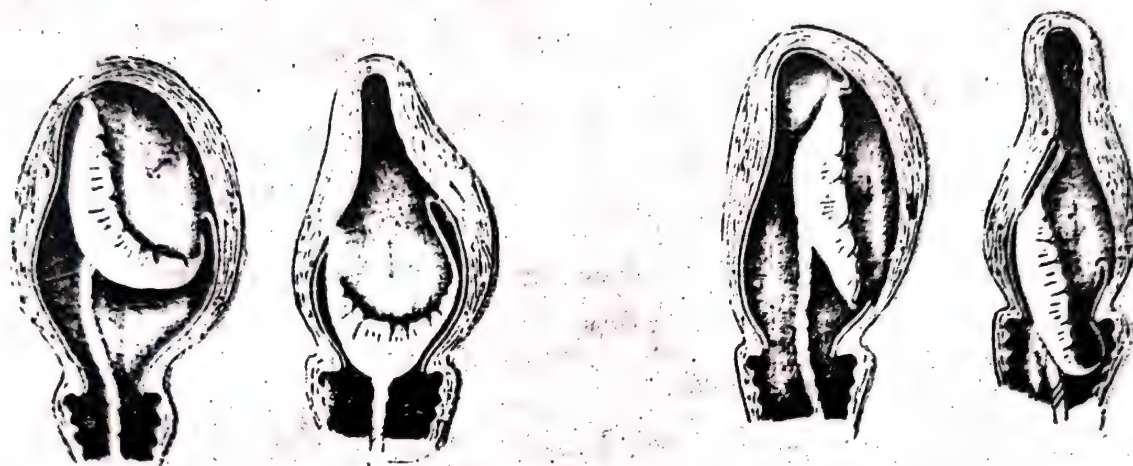
- detail per line first
- - - - -

- - - In the

— — — — — *illegible*

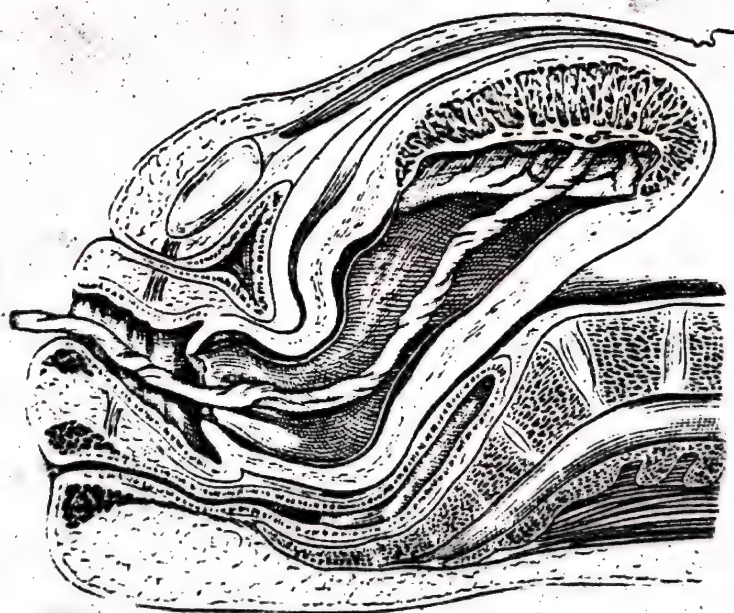
- epistémiques

Decolarea placentei



Mecanism Baudeloque

Mecanism Duncan



Insertia fiziologică a placentei

Tu. ovarice.

1. Benigne - chistic
- solide

2. maligne - chistic
- solide

/ primare
/ secundare

T. chistic - complicată / evoluție pelvina
- complicată / - " / abdominală.

Tu. Benigne chistic.

A. Chist dermoid.

Localizare - unu sau bilateral, dimensiuni până la gogor - preit alb-gălbui pastos, irregulate (inegale) adesea pot fi dure cartilaginoase.

Aspect - o masă pastoasă, sebacee, unori celid albiștră gălbui + păr lungi, dinți / cu dinți de oase, unghi, fragmente de organe sau pot fi de embrion.

Patogenie - din v. de. terdită a unui blastomer; este un embrion.

B. Chistul Seros.

Localizare - unu sau bilateral, unu sau multi-cameral, cu caze - citate până la 10 cm, rotunde sau elipsoid seroase. / Patogenie - este un embrion / din v. de. & embrionare.

C. Chistul mucoid

Localizare - unu sau bilateral, alb-lăptos - alb-șters, unu sau multi-cameral, capot. până la 10 cm. Aspect eluid flocos, gelos, gelatinos, unori cu aspect violat.

Patogenie - origini endodermice - embrion.

4.

D. Chistul complicat pelvin.

Histopatologie - poate fi diagnosticat în timp la tor / cu o rază a unui Rx / sau la examenul ginecologic / cu histologie.

Ex. Clinic

E.V.D. - pot fi identificate o formațiune de dimensiuni până la o portocală, ce poate fi pastoasă, chistică (cu feli de măr sau chistului), rotundă sau ovală, regulată, rotundă sau lobulată - ne dură, mobilă, la peretele de uter prin tact de delimitare.

Unori mobilă totă este mai redusă chist în trigonul par-diplozo uterul de portă opusă)

Atunci chist de Douglas - uter anterior retroinfigat - eludă de în Douglas în gine uterul în sub.

Chisturi functionale

1. Foliculor - prin torsionarea elustică a unui foliul ovarian de unde
trage la 1/2 ciclului, un ar. lor ovală și din aici transformarea
sui în corp progesteron. Se acumulează tot mai mult lichid
folicular datorită mării estrogeni - hormonu tipic hormonal.

2. Luteiniz

un sau cila trairi prok în tîră a sarcinii molare sau corionepiteliomul.
Amens pînă la o portocală, și dozezi gonado tropice - și gars după
cîrmura sorinii, moli sau corionepiteliomului.

3. Sarcina ectopică în trimestru (în evoluție)

menstru, sursă de Sarcină, mii tehnologii extreme repetate, duru
abdominală de mîră în hîrșitate.

Ex. Obiectiv: formoțiune paroulerică locală sau în fongal, moor, păt-
toasă, sensibile, dure roșă. Reacții de Sarcină +.

4. Hidrotorax - formoțiune paroulerică, al lungă muori efilată la
capătul interior suporată de uter prin font de dilatare Sensibilă, moor,
sau reținută și muori dala 'comuță' de uterul prin greutate și
formă focu cindură. atunsi cînd examinăm și sigiliu formoțiunea
se elivine un conținut în uter - hidrotorax de supapă (și de, cu
de. de contrast care tuc în rompa și în focu pleuă redibzofică)

B. Chist complicat cu evoluție abdominală.

tolerare mare; simptome sub. de la altă Silem: dispen de efort, tulp.
dispeptice turb. urinare, edeme ale membr. în f.

Ex. Obiectiv - abdomen mărit de volum; peritoli autu rior al abd. are
teguimintu de tîră, lăcitate, cu Cereulsi/colatrata.

Taiora - formoțiune ce ocupă tot abdomenul, Sitrata pe linia me-
liană, necontatetică, nedurată, dificil de dubi ligot det. odhemintu.

Perrutia - motitate cu conexitatea de sus și lăcitate pe flancuri.
La oisuntatie muori se pot peripe Izomote de se dispeptice cu
puesne (aor tî ab d.)

Ag.

1. Sarcina normală în trimestrul II și III
2. Sarcina ectopică în evol. în trimestru I sau III
3. Chist de uter
4. Chist de ovari
5. Chist hidrotic
6. Fibrozom uterin sub Sros, pediculat cu degenerare și hemoragii
7. Peritonită foliculată
8. Hidrops de Silem Ciliar
9. Histi

Complicațiile chistului

1. Compresiunea - poate compresiunea vaselor, nervilor, regiune abd. joare
 - nevralgii pelvane, turb. urinare și la situația de urină, compresii ureterale și la hidronefroza -> durere, turb. digestive dischine -> stări subordonate sau rezolvate.
2. Torsiunea - de obicei din cauza chistului și alungirea pediculului putându-se torziunea la 60-70° (cu de obicei mic sau mediu). Torziune protooncologică la schimbare bruscă de poziție -> sindr. hemotogenic alarmantă, durere încoapă, tahipnozie profundă, vărsături, poteste, tulburări de palpabilitate. E.V.D. - formarea f. dură roșie.
3. Ruptura f. rar. Cauzată de traumatisme. Unor sindr. hemotogenic prin f. alarmantă mai ales la chistul infectat cu durere încoapă, poteste, bradicardie, anxietate, grețuri, vărsături, unor moduri prin soc hipotensiv.
4. Infecția - rar. pe cale hematogenă sau prin continuitate. Clinic - asemănând formei
 - creștere bruscă în volum a tumorii
 - tulburări de palpabilitate și durere
 - apariția unor secreții
 - modificarea formei tumorii.
 E.V.D. - tumoră f. dură roșie.
5. Hemoragia intrachistică.
 Poteste surveni după - traumatism
 - torziune
 - momeala de / punctia chistului)
 Simptome subacute
 - durere.
 Creșterea bruscă în volum, durere în abdomen de tipul de hemoragie internă (tulburări de palpabilitate, anxietate, poteste).
6. Vegetațiile
 La început intrachistice dar și extrachistice / prognostic mai bun pt. că se poate de obicei și se pot desprinde de pe chist și intra pe peritoneu perietal, ducând la dezvoltarea cancerului, fiind în esență chisturi vegetative datorate creșterii rapide de volum a tumorii -> imobilitatea.
7. Caligini folie mai frecventă la chisturi vegetative cu vegetații extrachistice (ca > 40cm). Clinic - creștere rapidă a volumului
 - imobilitate - durere
 - consistență - dură

Tumori maligni

I. In. motique primitive - 1. fig. minomine

2. Epithelium

3. Меню завтрака.

5. *T. maligna* secundae
 s. *T. frutescens*
 2. *Coriaria* Linn.
 3. *F. L.* - *Saxifraga*

2. Coriopsis Libani

5. F. Ehr-Saxone

Diagnosis:

2. Gratid in gratid. Sunt ad gratid in gratid. In con gratid in gratid.

2. In the 5 Cap. Praxidis & Stenentii

- Let's Fix it

- An ciuitate ueritatis
- duritia

- durchsicht

- se ui totu sf de drită slo-ctinā sau song trivolta

- apar autostraj obozi, hipotile, pneumatic, etc.

Prognostic

Gro - clivis după extirpare chirurgicală, door formulă de debut
au bruta dar ridici.

Tra ta me ut

Extrase largă - Historectomie totală cu supsectomie bilaterală

80% rutile above 100

5% Suprovisetide post 3 mi.

Se mai adu. GIKOSTAN si, unori, Radio Hrapiv (1) nu se dau
radiozitatele (2) te. ino -

practically

Conf. with Mr. S. S.

tu. iur -

② Relidine
prototyp. Etone

7